ARCHIV FUR DERMATOLOGIE UND SYPHILIS.

V. 79: 2 & 3 1906

Das nächste Heft erscheint anfangs Mai.

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Dr. BUSCHKE, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Dr. HARTTUNG, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. v. NEUMANN, Dr. NOBL, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUMACHER II., Prof. SEIFERT, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Finger, Wien; Prof. Jadassohn, Bern; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

LXXIX. Band, 2. u. 3. Heft.



Mit sieben Tafeln.

Wien und Leipzig.

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.

1906.

Ausgegeben April 1906.

Inhalt.

Seite

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Titel und Inhalt zu Band LXXIX.

In allen Redaktionsangelegenheiten wolle man sich direkt an Herrn Hofrat Prof. F. J. Pick in Prag, II. Thorgasse 11, wenden.

Centralblatt f. Chirurgie. Hrsg. v. E. v. Bergmann, F. König u. E. Richter. Jahrg. 1—31. 1874—1904. Gebunden. 275.—

Centralblatt, Dermatologisches. Hrsg. v. M. Joseph. Jahrg. 1—7. 1897—1902. (80.—) 60.—

Centralblatt für die Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. Hrsg. v. Zuelzer, Oberländer u. Nitze. Bd. 1—13. 1889 bis 1902. (260.—) 130.—

Charité-Annalen. Hrsg. v. d. Direktion d. Kgl. Charité-Krankenhauses. Red. v. Melhausen. Jahrg. 1—27. 1876—1903. Gbd. (608.—) 200.—

Chirurgie, Deutsche. Hrsg. v. E. v. Bergmann u. P. v. Bruns. Complet soweit bis Ende 1904 erschienen. (ca. 730.—) 440.—

Dermatologischer u. syphilidologischer Handapparat. Kollektion von 500 verschiedenen Spezialabhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Haut- u. Geschlechtskrankheiten aus dem Besitze des † Prof. Dr. Köbner-Berlin. Vielfach mit Tafeln u. Abbildungen. 250.—

Encyclopaedia Britannica. A dictionary of arts, sciences and general literature. The R. S. Peale reprint with new maps and original American articles by eminent writers. With American revisions and additions by W. H. De Puy, bringing each volume up to date. 24 vols. and 1 index-vol. 25 vols. together. With many maps, plates and illustrations in the text. 4°. 1892. Original half leather binding. 140.—

Encyklopaedie der gesammten Chirurgie. Hrsg. v. Th. Kocher u. F. de Quervain. 2 Bde. 1901—02. Gbd. (85.—) 60.—

Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Hrsg. v. E. Lesser. Orighbfz. (33.—) 25.—

Encyklopädie der mikrosk. Technik m. bes. Berücksichtigung d. Färbelehre. Hrsg. v. Paul Ehrlich, R. Krausse, M. Mosse, H. Rosin, O. Weigert. 1904. In 2 Hfzbdn. 40.—

Fortschritte der Medizin. Begründet v. C. Friedländer. Bd. 1—21. 1883—1903. Gebunden. Schönes Exemplar. 70.—

Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Hrsg. v. Deycke u. Albers-Schönberg. Bd. I—VI. 1898—1902. (180.—) 140.—

Friedreichs Blätter f. gerichtliche Medizin u. Sanitätspolizei. Hrsg. v. Hecker, J. v. Kerschensteiner u. O. Messerer. Jahrg. 1—54. 1850—1903. 325.—

Handbuch der prakt. Chirurgie. Hrsg. von v. Bergmann, v. Bruns u. Mikulicz. 2. A. 4 Bde. 1902. Hbfz. (107.60) 79.—

Handbuch, Klinisches, d. Harn- u. Sexualorgane. Hrsg. v. W. Zuelzer u. F. M. Oberländer. 4 Bde. 1894. (46.—) 30.—

Handbuch der Hautkrankheiten. Hrsg. von F. Mracek. Bd. I—III. 1903—05. Hbfz. (82.—) 64.—

Handbuch der pathogen. Mikroorganismen. Hrsg. von W. Kolle u. A. Wassermann. 4 Bde. und Atlas in 4°. 1903 bis 04. Gbd. (126.50) 100.—

Handbuch der Prophylaxe. Hrsg. von Nobiling-Jankau. 1901. Hbfz. (21.—) 13.—

Handbuch der Urologie. Hrsg. v. A. v. Frisch u. O. Zuckerkandl. Bd. I, II. Mit 176 Abb. u. 5 farb. Taf. 1904|05. Gbd. (58.—) 45.—

Harn- u. männliche Geschlechtsorgane. 450 Abhandlungen. 125.—

Harnsekretion. Pathologie. (Harnstoff und andere Harnbestandteile, Albuminurie, Hämoglobinurie, Cystinurie, Urämie, Diabetus, Aretonurie, Harnanalyse.) 100 div. Dissert. u. Abhandlungen. 30.—

Hautkrankheiten. Sammlung von 250 Abhandlungen. 120.—

Hebra, Elfinger u. Heitzmann, Atlas d. Hautkrankheiten. Hrsg. v. d. Kais. Akademie der Wissenschaften. 10 Liefgn. M. 104 color. Taf. Fol. 1856—76. In Mappe. 750.—

Hoden, Krankheiten. 50 Abhandlungen. 27.—

Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie. Hrsg. v. Hildebrand. Jahrg. 1—7. Bericht über d. Jahre 1895—1902. 1896—1903. (193.60) 130.—

Jahresbericht über die Fortschritte der gesamten Medizin. Hrsg. von Canstatt. Jahrg. 1841—65. Alles Erschienene! Komplette Reihe des Canstatt'schen Jahresberichts. Gebunden. 250.—

— — N. F. Hrsg. von R. Virchow u. A. Hirsch. Jahrg. 1 bis 37. 1866—1903. Gebunden. 550.—

Index Medicus. A monthly classified record of the current medical literature of the world. Ed. by J. S. Billings and R. Fletcher. Vols. 1 to 21. 1879—98. Gut gebunden. 1000.—
Schöne komplette Serie dieser wichtigen medizinischen Bibliographie.

Journal des maladies cutanées et syphilitiques. Réd. H. Fournier. Années, 1—14. Collection complète. 1889—1902. 220.—

Journal de la santé. Dir. V. Marc Rossieny. Années 1—19. Collection complète. 1884—1902. 120.—

Journal, British medical. Ed. by Cormack and Winter. 1853—1900. 500.—

Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. Ed. by Fordyce, Piffard, Morrow. Vols. 1—14. 1882—96. 220.—

Kaposi, M., Die Syphilis d. Haut u. d. angrenz. Schleimhäute. Mit 76 Taf. gez. von C. Heitzmann. 3 Bde. Fol. 1873—75. Kart. (136.—) 60.—

— Handatlas der Hautkrankheiten. Mit farb. Taf. 3 Bde. Gr. 8°. 1900. Eleg. Hbfz. (80.—) 58.—

Kollektion medizinischer Inauguraldissertationen deutscher Universitäten zumeist aus den letzten Jahrzehnten. 20000 Abhandlungen. 4000.—

Kollektion medizinischer Inauguraldissertationen deutscher Universitäten aus den letzten Jahren. 10000 Abhandlungen. 2000.—

Lancet, The, Journal of British and foreign Medicine, Physiology, Surgery, Public Health etc. Complete set from the beginning in 1823 to 1900. Bound. 470.—

Lexicon, Biographisches, der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker. Hrsg. von A. Hirsch, Gurlt u. Wernich. 6 Bde. Lex. 8°. 1884—88. Hbfz. (120.—) 40.—

Meyer's Konversationslexikon. 5. A. 17 Bde. u. 4 Suppl.-Bde. 1894 bis 1901. Eleg. gbdn. (210.—) 100.—

Meyer's Konversationslexikon. 6. A. Bd. I—VII. 1902—04. Hbfz. (70.—) 50.—
Fortsetzung nach Erscheinen à 10.—
Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Red. von S. v. Mikulicz u. Naunyn. Bd. 1—13. Imp. 8°. 1896—1904. (345.—) 250.—
Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Red. v. P. G. Unna, H. v. Hebra etc. Bd. 1—39 nebst allen Ergänzungsheften 1882—1904. 495.—
Neisser, A., Stereoskop. medizin. Atlas. Liefg. 1—52. 1884—1904. In Mappen. (260.—) 190.—
Neumann, J., Atlas der Hautkrankheiten. 2. Ausg. 1895. (125.—) 55.—
Pathologie u. Therapie, Spezielle. Hrsg. v. H. Nothnagel. Soweit von 1894 bis Juni 1904 erschienen! (1. u. 2. A.) Schön gebunden. (700.—) 400.—
Realencyklopädie d. gesamten Heilkunde. Hrsg. v. A. Eulenburg. 2. A. 22 Bde. u. 9 Suppl.Bde. 1882—1900. Gbd. 50.—
— — 3. A. 26 Bde. 1894—1901. Gbd. (460.—) 120.—
Revue de chirurgie. Publ. p. Ollier, Verneuil etc. Années 1—22. 1881—1902. Relié. En partie épuisé. 290.—
Revue de medecine. Publ. p. Charcot, Chaveau etc. Années 1 à 4 et nouv. serié années 1—23. 1877—1903. D.-toile. 200.—
Revue de medecine et Revue de chirurgie. Fondées p. Charcot, Chaveau, Ollier, Parrot, Verneuil, Lépine et Nicaise. Années 1—23. Collection complète. 1877—1902. 450.—
Schmidt's Jahrbücher der gesamten in- und ausländischen Medizin. Bd. 1—285. 1834—1904. Gebunden. 650.—
Grössere oder kleinere Serien zu entsprechenden Preisen.
Syphilis u. Geschlechtskrankheiten. 200 Abhandlungen. 100.—
Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Bd. 1—32. 1872—1903. Mit Reg. Gebunden. (615.—) Schönes Exemplar. 330.—
Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft. Hrsg. von F. J. Pick u. A. Neisser. Congress 1—7. 1889—1902. (112.50) 80.—
Vierteljahrsschrift, Deutsche, f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 1—35 nebst allen Suppl. u. Reg. 1869—1903. (ca. 780.—) 260.—
Wochenschrift, Berliner klinische. Red. v. Posner, Waldenburg u. Ewald. Jahrg. 1—41. 1864—1904. Gebunden. 190.—
Wochenschrift, Deutsche Medizinische. Hrsg. v. T. Börner. Jahrg. 3—28. Komplette Serie von 1876—1902. Gebunden. 120.—
Wochenschrift, Münchener Medizinische. Aerztl. Intelligenzblatt. Red. v. L. Graf. Jahrg. 1—32 und Fortsetzung: Münchener mediz. Wochenschrift. Jahrg. 33—50. 4°. 1854—1903. 240.—
Zeitschrift, Deutsche, f. Chirurgie. Hrsg. v. C. Hueter, A. Lücke etc. Bd. 1—70 u. Reg. zu Bd. 1—50. 1872—1903. Gebunden. 600.—
Zeitschrift, Dermatologische. Hrsg. v. O. Lassar. Bd. 1—11. 1894—1903. (300.—) 220.—

Mitinum purum.

Eine überfettete
Emulsion mit hohem Gehalt
an serumartiger Flüssigkeit.
Basis
für
Salben u. Pasten.





Mitinum cosmeticum
(Mitincream)

Geschmeidig, spielend leicht in die Haut eindringend, fein parfümiert. Zur Einfettung und Reinigung der Haut. Vorzügliches Kühlmittel.

Kassenpackung:
Büchse à 25 Gramm:
25 Pfg.

Dr. Jessner's Mitin-präparate

Fabrikanten:
Chemische Fabrik
Krewel & Co.
G. m. b. H.
Cöln a. Rh.

Literatur
und Proben auf
Wunsch.

Pasta Mitini
(Mitinpaste)

Beim Verstreichen hautfarbig. **Rein** statt Zinkpaste etc. bei allen leichten Entzündungsprozessen der Haut. Zum Schutze empfindlicher Hände. **Basis für** alle in Pastenform verordnete Medikamente.

Kassenpackung:
Büchse à 20 Gramm
25 Pfg.



Mitinum mercuriale
(Mitin Hydrargyrum)

33⅓ % Hydrargyrum vivum.
Wenig färbend, in
5 Minuten zu verreiben.
Sehr wirksam.

Kassenpackung:
Glasröhre à 30 Gramm:
70 Pfg.



Originalabhandlungen.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten in Wien (Vorstand: Prof. E. Finger).

Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide.

Von

Dr. G. Scherber.
Assistent der Klinik.

Im Jahre 1880 erschien in den Annalen eine Arbeit Mauriacs (1), in welcher derselbe als erster bestimmt auf den Zusammenhang von nodösen erythematösen Hauterscheinungen mit der Syphilis hinwies und die nodösen Lueserytheme klinisch exakt beschrieb. Er unterschied das Erythème noueux syphilitique, die Néoplasies précoces cinconscrites et résolutives du tissu cellulaire sous-cutanée und die Néoplasies précoces circonscrites et ulcereuses. Nachdem Testu (2) in einer Publikation sich über diesen Gegenstand im Sinne Mauriacs geäußert hatte, erschien im Jahre 1896 die Arbeit von de Beurmann et Claude (3); in dieser heißt es bezüglich des Erythème noueux: „nous pensons qu'il peut être du à une coincidence et résulter d'une infection surajoutée à la syphilis, mais que le plus souvent il est déterminée par la syphilis elle même."

Von den deutschen Dermatologen nahm Finger (4) schon im Jahre 1882 zu der Frage Stellung, beschrieb in einer Arbeit 7 Fälle von nodösem und drei Fälle von multiformen Erythem bei Syphilis und weist darauf hin, daß es sich wohl kaum um eine rein zufällige Komplikation handelt, sondern daß zwischen beiden Prozessen ein gewisser, allerdings noch

unerklärter Kausalnexus besteht, welcher das Auftreten von Erythemen durch den Syphilisprozeß in irgend einer Weise begünstigt. Bei Finger (4) finden wir auch den Hinweis auf mehrere vorher erschienene Publikationen, in welchen ähnliche Beobachtungen niedergelegt wurden. Er erwähnt Hebra, Lipp, Tanturi und Danielssen. Lesser (5) erwähnt in seiner Arbeit über maligne Syphilis auch diese Frage, geht dabei auf Mauriacs Arbeit ein und bezeichnet das Erythema nodosum syphiliticum als eine „eigentümliche und sehr seltene sekundäre Erscheinungsform der Syphilis"; Jadassohn (6) bemerkt, „daß manche syphilitische Erscheinungen bei schwereren Fällen dem Erythema nodosum ähnlich sein können" und Neisser (7) und Wolff (8) nehmen bei dieser Krankheitsform luetische Gefäßveränderungen an.

Glück [zit. nach Hoffmann] publizierte im Jahre 1898 eine Arbeit (9), in welcher er vier Fälle von Erythema multiforme und nodosum bei sekundärer und einen Fall bei tertiärer Lues beschreibt. Die ersten vier Fälle betrafen alle Weiber und gingen mit Fieber einher, welches in einem Falle, wo es zur Exulceration der Knoten kam, 19 Tage anhielt.

1902 erschien Marcuses Arbeit aus Jadassohns Klinik (10). Durch diese Arbeit wurde der klinischen Beobachtung Mauriacs eine pathologisch-anatomische Grundlage gegeben.

Marcuse bringt drei Fälle unzweifelhafter sekundärer Lues, alle drei im ersten Jahr; bei allen drei Fällen bestanden neben anderweitigen schweren luetischen Symptomen an das idiopathische Erythema nodosum erinnernde Erscheinungen; im ersten und dritten Falle kam es zur Erweichung und Ulzeration einzelner Knoten. Der zweite Fall war auffällig durch das akute Auftreten der Knoten und durch das begleitende Fieber; in diesem Falle kam es nicht zur Ulzeration. Die histologische Untersuchung eines nicht exulcerierten Knotens des 3. Falles ergab „eine Phlebitis mit Übergang in eine zum Teil nekrobiotisch umgewandelte Granulationsgeschwulst mit den wesentlichen Charakteren eines Gumma" und sagt der Autor weiter: „Die Anordnung des Granulationsgewebes und der nekrotischen Partie macht es wahrscheinlich, daß es sich um einen von der Intima ausgehenden Prozeß gehandelt hat; dafür spricht auch die Tatsache, daß an einer Stelle die Elastica interna nach außen vorgebuchtet und daß auf der Intima verschiedentlich eine Neubildung von elastischen Fasern vorhanden ist." Neben der Endophlebitis specifica besteht aber nach Marcuse gleichzeitig eine gummös

degenerierende Entzündung der Wand, die nur eine Stelle der Wand ergriffen hat und vielleicht von einer embolischen Erkrankung der Vasa vasorum ausgeht.

Fast gleichzeitig erschien eine Arbeit von Hoffmann (11); derselbe beschreibt klinisch auf das Genaueste zwölf Fälle, in welchen die Lues in Form multiformer und nodöser Erytheme auftrat. Sieben Fälle davon sind reine Fälle von Erythema nodosum syphiliticum; sie betreffen alle Mädchen im Alter von 15—23 Jahren. Hoffmann will den Namen Erythema nodosum syphiliticum nur auf jene Fälle anwenden, die in ihrem klinischen Bilde und ihrem Verlauf dem vulgären Erythema nodosum entsprechen, welches ja dadurch charakterisiert ist, daß es nie exulceriert; Hoffmann zieht daher nur jene Fälle Mauriacs in Betracht, die dieser als Erythème noueux syphilitique bezeichnet und schildert die Erscheinungen „als prominierende derbe Knoten, welche von geröteter und gespannter Haut bedeckt sind, Cutis und Subcutis durchsetzen und mit einander verlöten und oft sich heiß anfühlen". „Meist entstehen sie plötzlich" und weiters „nie habe ich an ihnen Erweichung oder gar Ulzeration gesehen, niemals die von Mauriac als charakteristisch beschriebene Ablösung von der sie bedeckenden Haut; auch das Vorkommen von Gummata neben typischen Erythemknoten habe ich nie beobachtet."

Hoffmann hat auch histologische Untersuchungen angestellt und zwar betreffen diese zwei Knoten (Frau, fünf Monate alte Lues); er fand frisch thrombosierte Venen umgeben von einem von ihrer Wand ausgehenden Infiltrat. Hoffmann geht dabei bereits auf die Pathogenese der Erytheme überhaupt ein, erwähnt die histologiscken Befunde Marcuses und führt einen Befund an, den er bei einem idiopathischen Erythema nodosum erhoben hat; er fand „eine große, tief im subkutanen Gewebe liegende Vene, deren Wand alle Zeichen der Entzündung und eine starke Wucherung des Endothels zeigte!"

Julliens Arbeit aus dem Jahre 1903, Beschreibung eines Falles von Syphilis noueux (12), ist kein histologischer Befund beigegeben; das klinische Bild stimmt mit dem von Mauriac gegebenen überein.

Im Märzheft der Annalen von 1905 besprechen Darier und Civatte (13) unter dem Titel „Syphilides nodulaires" einen Fall von Erythème noueux syphilitique, wo bei einem 36jährigen Arbeiter an den Extremitäten subkutan derbe, bis

bohnengroße Knoten auftraten, die schmerzlos von intakter oder geröteter Haut gedeckt waren.

Die Autoren schließen ihre histologische Untersuchung: „en résumé, il s'agit donc d'un nodule phlébetique; non pas d'une veine thrombosée, noyée au milieu d'un infiltrat plus au moins considérable, comme semblent l'indiguer les déscriptions de Mauriac et de Jullien; mais bien comme l'avait vu Marcuse d'un syphilome de la paroi veneuse. Né dans cette paroi et apparement en dessous de l'endoveine il a dans son développement rétréci puis obliteré le calibre du vaisseau, est devenu ainsi l'occasion d'un thrombus et le caillot formé a suscité comme d'habitude une endophlébite qui celle la est de nature banale."

Erst vor kurzem beschrieb noch Marcus einen Fall von Venensyphilis im Sekundärstadium; es handelt sich um einen Mann mit rezenter Lues, neben anderen Lueserscheinungen bestanden auch knotenförmige Infiltrate der Vena saphena magna, ihren Nebenästen entsprechend und Hautblutungen bei fieberlosem Verlauf.

Ein Knoten wurde exzidiert und es zeigte sich „ein mit starken Kapillar- und Lymphgefäßveränderungen verbundener Riesenzellen und Plasmazellen in Menge führender Inflammationsprozeß". Den Ausgangspunkt verlegt der Autor in die Intima oder in die innere Längsschichte der Media; die Thrombenbildung tritt erst sekundär auf; am hochgradigsten ist die Inflammation an der Stelle des Klappenwulstes und glaubt der Autor, daß der Prozeß von den speziell hier so reichlich vorkommenden Vasa vasorum seinen Ausgang nehme. Marcus bestätigte, was schon Hoffmann gesagt, daß der Prozeß mit Vorliebe an der Teilungsstelle kleiner kutaner Venen entsteht.

Es erübrigt nur noch, auf die letzte Arbeit Hoffmanns über „Venenerkrankungen im Verlaufe der Sekundärperiode der Syphilis" (15) einzugehen, in welcher groß angelegten und umfassenden Arbeit nach Besprechung der strangförmigen Phlebitiden der Verfasser die Pathologie der knotenförmigen Venenerkrankungen vielfach mit Bezug auf seine erste Arbeit genauestens erörtert und strenge die nodösen Syphilide von dem Erythema nodosum syphiliticum trennt.

Hoffmann versteht unter nodösen Syphiliden knotenförmige Effloreszenzen von Bohnen- bis Wallnußgröße, im subkutanen Gewebe gelegen, die sich meist ohne Temperatursteigerung entwickeln und einen subakuten Verlauf haben. Die bedeckende Haut zeigt eine dunkel bräunlich-rote Farbe; die Affektion befällt Frauen häufiger wie Männer, die Lieblingslokalisation ist die Streckseite der Unterschenkel. Nach

Hoffmann entwickeln sich diese Knoten vornehmlich bei Kranken mit mehr oder weniger hochgradigen Krampfadern; gewöhnlich kam es nicht zur Erweichung, nur in einem Falle unter sechs kam es zur Bildung eines tiefen Geschwüres.

Der an einem Falle erhobene histologische Befund ergänzt den schon geschilderten Befund Marcuses. Hoffmann fand eine frische syphilitische Thrombophlebitis, welche keine Spur von Nekrose aufweist; die ungleichmäßig verteilte Wandentzündung scheint der Thrombose vorauszugeben.

Ebenso wie Marcuse konnte Hoffmann Riesenzellenbildung konstatieren, und zwar vornehmlich in der adventitiellen Wucherung; auch aus dem histologischen Bilde ergibt sich, daß die spezifische Entzündung eine schon früher varikös veränderte Vene befallen hat.

Das Erythema nodosum syphiliticum hat einen akuteren Charakter, setzt häufig mit höherem Fieber ein und ist nicht selten von syphilitischer Periostitis und Arthritis begleitet. In manchen Fällen gesellen sich zu dem Knotenerythem Effloreszenzen vom Typus des Erythema multiforme. Unter Hg und Jod rascher Rückgang der Erscheinungen. Niemals Erweichung oder gar Ulzeration. Histologisch liegt dieser Affektion ebenfalls eine Phlebitis zu Grunde, die ihren Hauptsitz in der Media und Adventitia hat und hier von den Vasa vasorum ausgeht.

Die Intima zeigt nur Wucherung der Endothelien, das Lumen ist thrombosiert. In der Media kommt es vielfach zur Neubildung elastischer Fasern und zur Riesenzellenbildung; stellenweise ist eine hämorrhagische Infiltration der Gefäßwand mit reichlicher Durchsetzung mit polynukleären Zellen auffällig; das umgebende Fettgewebe ist stark affiziert.

Trotzdem Hoffmann diese beiden Formen klinisch so strenge scheidet, gibt er doch zum Schlusse an, daß es Übergangsformen und Kombinationen zwischen beiden gibt.

Was die Häufigkeit der Erytheme bei Lues anbelangt, so macht nur Finger genaue statistische Angaben; er beobachtete auf der Klinik Neumanns innerhalb eines halben Jahres bei 240 luetischen Männern je einmal Erythema nodosum und multiforme, bei 105 Weibern einen höheren Perzentsatz, nämlich 5mal die erstere, 2mal die letztere Affektion.

Was das Material unserer Klinik anbelangt, so wurden in der Zeit vom 1. Mai 1904 bis zum 30. September 1905 bei einem liegenden Krankenmaterial von 626 luetischen Männern und 671 luetischen Frauen und bei einem ambulanten Material von 539 luetischen Männern und 138 luetischen Frauen nur zwei Fälle von Erythemen in nodöser Form und ein Fall

von multiformen Erythem bei Lues beobachtet, von welchen sich nur der erste der nodösen Erytheme in das von Mauriac, Marcuse und Hoffmann gegebene Bild einreihen läßt, was in Übereinstimmung mit Lesser für die große Seltenheit der Affektion spricht.

Es betrifft dieser Fall die 24jährige Kassierin T. R., die am 11./V. 1904 sub J. Nr. 12.306 auf Z. 76 unserer Klinik aufgenommen wurde; sie stand bereits im Jahre 1903, vom 16./IX.—12./X. auf unserer Klinik mit gruppiertem papulopustulösen Syphilid, indurativem Ödem des linken großen Labiums und Skleradenitis in Behandlung. 25 Einreibungen mit grauer Salbe. Gegen Ende des Jahres 1903 kam die erste Rezidive und wurde Patientin wieder auf unsere Klinik wegen gruppiertem pustulösen Syphilid, Gummata cutanea und Skrofulose mit lokaler Therapie und Jod intern behandelt. Die Patientin stand nach ihrer Entlassung weiters in ambulatorischer Behandlung und heilten alle Affektionen langsam ab. Seit vier Wochen treten an beiden Unterschenkeln knotenförmige Effloreszenzen unter stechenden Schmerzen auf. Die Knoten entstehen nach Angabe der Patientin sehr rasch innerhalb 2 Tagen, gehen teils spurlos zurück, teils brechen sie auf. Gleichzeitig damit entwickelte sich eine schmerzhafte Schwellung am rechten Fußrücken wie eine wenig schmerzhafte elastische Intumeszenz hinter dem äußeren Knöchel und um das Tibiotarsalgelenk des linken Fußes.

Die Drüsenschwellung am Halse links besteht schon seit mehreren Jahren, hat aber in den letzten 5 Monaten bedeutend zugenommen; Inzision einer fluktuierenden Drüse auf der Abteilung Frank. Seit 14 Tagen Entzündung des rechten Auges mit Lichtscheu, Tränenfluß und Flimmern.

Seit 2 Monaten Husten mit Auswurf und starke Nachtschweiße; Mattigkeitsgefühl, Abgeschlagenheit.

Vater der Patientin lebt und ist gesund. Die Mutter starb vor 12 Jahren an Lungentuberkulose; die drei Geschwister der Patientin sind gesund.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker, mäßig Indikan.

Sediment: Kohlensaurer Kalk, Epithelien der Harnröhre und Blase.

Sputum: Ziemlich reichlich, schleimig-eitrig; Deckglas, Gramfärbung: reichlich grampositive Kokken, gramnegative Stäbchen, einzelne Hefepilze. Keine Tuberkelbazillen.

Kulturell: Staphylokokken und gramnegative Bazillen, Coliart.

Blut: Rote Blutkörperchen 3,700.000, weiße 4,200, Fleischl 65%.

Status praesens: Patientin groß, von etwas anämischer Hautfarbe, geringem Panniculus adiposus, schwacher Muskulatur, kräftigem Knochenbau; am behaarten Kopf und auf der Haut des Gesichtes nichts Abnormes.

Augenbefund: Conjunctivitis et Keratitis eczemat. (Klinik Fuchs).

Mundschleimhaut und Pharynx normal. Die präaurikularen Drüsen beiderseits frei; die Halslymphdrüsen links vor und hinter dem Sternocleidomastoideus, sowie sämtliche occipitale Drüsen infiltriert; nach abwärts vom Kieferwinkel sitzt ein faustgroßes Paquet haselnußgroßer, derber, auf Druck wenig schmerzhafter Drüsen und darunter bis zur Clavicula und nach rückwärts bis zum Cucullaris kann man alle Drüsen teils einzeln, teils paketförmig, derb infiltriert tasten. Über dem größten Paket eine 3 *cm* lange Inzisionsnarbe. Auf der rechten Halsseite keine Drüsenschwellung. Die Axillardrüsen frei; die Cubitaldrüsen beiderseits bohnengroß, derb, indolent, die Drüsen in inguine derb, spindelförmig.

An der hinteren Seite des rechten Ellbogengelenkes knapp über dem Olekranon ein streifenförmiges, queres, 2 *cm* langes dunkel-braunrotes Infiltrat; darüber zwischen den Condylen drei runde, leicht vortretende, auf Druck nicht abblassende Infiltrate, von welchen die zwei größeren, linsengroßen mit braungelben Borken bedeckt sind. Am linken Oberschenkel vorne in der Mitte ein linsengroßes, am Rande pigmentiertes Infiltrat; ein ebensolches über der Sehne des Semitendinosus und an der Außenseite unter dem Knie, letzteres noch mit braungelber Kruste im Zentrum bedeckt.

Am rechten Oberschenkel über dem Trochanter eine linsengroße, braunrote, mit gelken Borken bedeckte Effloreszenz. An der Außenseite des linken Unterschenkels mehrere überlinsengroße Pigmentationen.

Vor der Mitte der Außenseite des linken Unterschenkels ein haselnußgroßer, hellroter, in der Haut gelegener, mit dieser verschieblicher Knoten von derber elastischer Konsistenz, schon bei leichtem Drucke stark schmerzhaft. Derselbe fühlt sich heiß an. Auf der Innenseite 10 *cm* ungefähr über dem Malleolus internus des rechten Fußes eine blaurot gefärbte, fast guldengroße diffuse Infiltration, an welche sich nach rückwärts eine kleinere von entzündlich roter Farbe, auf Druck schmerzhafte, anschließt. Innerhalb der ersteren sitzt ein fast hellergroßer, scharf begrenzter, ganz seichter und flacher Substanzverlust mit etwas verdickten, aber nicht unterminierten steilen Rändern und leicht unebenem, zum Teil eitrig-fibrinösbelegten Grund. Jede Berührung ist äußerst schmerzhaft. Innerhalb der zweiten infiltrierten im ganzen entzündlich verfärbten Partie ein länglicher, leicht prominenter Knoten, haselnußgroß, der in den mittleren Partien eine fingerkuppengroße, leicht vertiefte Erweichung zeigt; die erweichte, aber nicht exulcerierte Stelle zeigt derbe Ränder und eine dunklere, bläulichrote Verfärbung.

Am Dorsum des rechten Fußes etwa fingerbreit vor dem Malleolus externus eine guldengroße, flache Vorwölbung von weicher

elastischer Konsistenz, auf Druck äußerst schmerzhaft; die Haut über dieser Partie leicht gerötet, sonst völlig intakt. Hinter dem Malleolus externus gegen die Achillessehne zu eine elastische, nicht sehr schmerzhafte mehr diffuse Schwellung von völlig intakter Haut gedeckt; außerdem ist die ganze Circumferenz des linken oberen Sprunggelenkes leicht geschwellt; es bestehen spontane, bei Bewegung sich steigernde Schmerzen.

Mit Rücksicht auf Hoffmanns letzte Publikation ist zu betonen, daß bei der Patientin keine Varicen bestanden.

Nach Angabe der Patientin bestehen der im Zentrum erweichte und der exulcerierte Knoten seit 10 Tagen, dagegen hat sich der jüngste vor der Mitte der Außenseite des linken Unterschenkels innerhalb 48 Stunden einige Tage vor der Aufnahme entwickelt. Nicht nur auf Druck sondern auch spontan bestehen in den knotigen wie in den mehr diffusen Schwellungen heftige ziehende und stechende Schmerzen.

Patientin zeigt keine Temperatursteigerung.

Beim Auftreten der Knoten soll angeblich höheres Fieber bestanden haben.

Lunge: perkussorisch supraskapular keine Differenz; zwischen Skapula und Mittellinie rechts deutliche Schallverkürzung. Subskapular perkussorisch keine Differenz. Auskultatorisch über dem rechten Unterlappen verschärftes Atmen.

Vorne rechts über der Clavicula gedämpfter Schall; deutliche Rasselgeräusche. Herzbefund völlig normal, Töne rein und begrenzt; Puls normal an Zahl, von guter Füllung und Spannung. Leber zeigt normale Grenzen; Abdomen in Thoraxhöhe, keine abnorme Palpation oder Resistenz, keine Druckempfindlichkeit.

Milz nicht palpabel.

Therapie: Bettruhe, kräftige Ernährung, Natrium jodatum intern. Diagnostische Injektion von Tuberkulin wurde von der Patientin nicht gestattet.

14./V. Die Geschwulst am Dorsum pedis rechts etwas kleiner, die elastische Schwellung hinter dem Malleolus externus geringer.

17./V. Der bei der Aufnahme schon erweichte Knoten zeigt Zunahme der Erweichung; sonst Status idem.

21./V. Das schon bei der Aufnahme bestandene Ulcus oberhalb des Malleolus internus des rechten Fußes trocken, auf leichteste Berührung sehr schmerzhaft; die erweichte Geschwulst an der Wade rechts oberhalb der Achillessehne innerhalb einer fast fingerkuppengroßen Stelle exulceriert, mit gelblichem eingetrockneten Sekret bedeckt. Nach Abhebung der Borken tritt ein linsengroßer, ebener, mit einer dünnen Schichte Serum bedeckter Substanzverlust zu Tage mit fest anliegenden steilen Rändern.

In dem von der Oberfläche abgeschabten Sekret sind im Deckglas weder nach der Methode von Gram, noch nach Tuberkelbazillenfärbung Bakterien nachzuweisen.

Bei der Patientin wird unter Schleichscher Lokalanästhesie der jüngste, noch hellrot gefärbte, nicht exulcerierte Knoten vorne neben der linken Tibia nach gründlicher Reinigung inzidiert, mit dem scharfen Löffel in toto herausgehoben und das gewonnene Material verarbeitet.

Die kleine Wunde wird mit Jodoformgaze leicht drainiert und verbunden; rasche Heilung mit Hinterlassung einer flachen, schwach pigmentierten Narbe. Der größere Teil des gewonnenen Materiales wird in steriler Reibschale zerrieben, der kleinere wie ein Curettement, gehärtet, eingebettet und geschnitten.

Deckglasbefund: nach der Methode von Gram und nach Färbung auf Tuberkelbazillen sind keine Bakterien nachzuweisen.

Kulturen: 1. Bouillon, 2. Agarplattenstrich und 3. Zuckeragarschüttelkulturen nach 48 Stunden völlig steril. 4. Glyzerinagar nach 4 Wochen steril, 5. Glyzerinkartoffel nach 4 Wochen durch Sarcine verunreinigt.

Tierversuch (am 21./V. 1904): Meerschweinchen I: intraperitoneale Injektion von 2 cm^3 der in der Schale mit etwas steriler Bouillon verriebenen Masse. Tötung des Tieres am 7./VII. 1904 (nach 47 Tagen).

Befund: Die mesenterialen Lymphdrüsen nicht vergrößert, Milz klein, ihre Follikel deutlich sichtbar; die übrigen Organe ohne makroskopische Veränderungen.

Die histologische Untersuchung der mesenterialen Lymphdrüsen und der Milz ergab keine patholog. Veränderungen. Bakterien konnten in diesen Organen nach der Färbung mit Boraxmethylenblau, nach der Methode von Gram und mit der Methode für Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden

Meerschweinchen II. subkutane Injektion von 2 cm^3 der gleichen Aufschwemmung. Am 10. Tage nach der Injektion Infiltrat an der Injektionsstelle. Am 8./VI. (nach 18 Tagen) Eröffnung des Infiltrats. Deckglas: Keine Bakterien (Methode von Gram und Tuberkelbazillenfärbung).

Kultur: Bouillon-Agarplatte- und Zuckeragarstichkulturen bleiben steril. Glyzerinagar und Glyzerinkartoffel steril nach 4 Wochen. Am 7./VII. Tötung des Tieres (nach 47 Tagen). Organe ohne Veränderung.

Die histologische Untersuchung der exkochleierten Partikel ergab: eine stellenweise dicht von ein- und besonders mehrkernigen Leukocyten durchsetztes Granulationsgewebe. Einzelne Teile des Curettements bestehen aus einem entzündlich nekrotischen Gewebe, welches reichlich Kerne und Kernreste einschließt. Die kleinen Teile geben keine Übersicht über

den Aufbau des Knotens. Nach verschiedenen Methoden (Boraxmethylenblau, Methode von Gram und Tuberkelbazillenfärbung) gefärbte Präparate lassen keine Bakterien im Gewebe finden.

Die beiden bereits exulcerierten Knoten wurden einige Tage später excidiert und der schon bei der Aufnahme bereits exulcerierte ungefähr 3 Wochen alte Knoten zur histologischen Untersuchung verwendet.

Patientin nahm bis zum 23./V. Natrii jodati 10 : 200; von diesem Tage an wurde das Jod wegen starken Jodismuserscheinungen ausgesetzt und Eisenarsenpillen gegeben.

Die Excisionswunden heilten per primam, die papulösen und papulo-krustösen Effloreszenzen der Haut heilten glatt ab. Die Schwellungen am rechten Fuß bildeten sich langsam zurück. Keine neuen Erscheinungen mehr.

Bei der Entlassung am 20./VI. hatte sich der Ernährungszustand bedeutend gehoben, die Drüsenschwellung am Halse hatte sich etwas zurückgebildet. Der Lungenbefund ergab noch eine Dämpfung über dem rechten Oberlappen; doch bestanden keine Nachtschweiße; kein Auswurf mehr.

Mikroskopischer Befund: Auf dem Durchschnitte des exulcerierten Knotens sieht man einen ziemlich großen, aus Detritus ähnlichen, feingekörnten Massen bestehenden Herd, welcher stellenweise reichliche Kerne und Kernreste einschließt und die ganze Cutis durchsetzt. Dieser Herd grenzt sich auf der einen Seite ziemlich scharf vom umgebenden Granulationsgewebe ab; man sieht hier, wie sich Oberflächenepithel bereits zwischen Granulationsgewebe und nekrotischen Herd schiebt, wie um seine Abstoßung vorzubereiten. Auf der anderen Seite und unten grenzt der nekrotische Herd an eine breite, von mono- und besonders polynukleären Rundzellen dicht infiltrierte Zone, die sich ihrerseits ziemlich deutlich von dem Granulationsgewebe des Knotens sondert. Dieses ist in den oberflächlichen, an die Ulzerationsfläche reichenden Partien leicht ödematös und mäßig zellreich, in den tieferen Partien stellenweise dichter von mono- und vorwiegend polynukleären Leukocyten durchsetzt. Die Gefäße des Granulationsgewebes sind nur an den Stellen dichterer zelliger Infiltration stärker affiziert, indem ihre Wand gequollen und von Rundzellen durchsetzt erscheint. Auffällig ist nur noch eine größere Arterie, welche an einen ausgebreiteten Entzündungsherd grenzt. Dieselbe ist durch ein ziemlich zellreiches Granulationsgewebe, welches seinen Ausgang von der Adventitia zu nehmen scheint, bis auf eine spaltförmige Öffnung verschlossen. Die Muskularis erscheint durch das Granulationsgewebe auseinandergedrängt.

In den nach Weigerts elastischer Faserfärbung tingierten Präparaten sieht man innerhalb des nekrotischen Herdes gut gefärbte, ziemlich dicke, elastische Fasern in mehrfachen Lagen, stellenweise noch deutlich konzentrisch angeordnet. In der früher erwähnten Arterie sieht man deutlich die intensiv gefärbte Elastica interna innerhalb des Granula-

tionsgewebes liegen. In zahlreichen mit Boraxmethylenblau, nach Gram—Weigert und Tuberkelbazillenfärbung auf Bakterien gefärbten Schnittpräparaten sind im Gewebe keine solchen zu finden.

Aus dem klinischen Bilde dieses Falles ist hervorzuheben, daß bei einem sekundär-luetischen Individuum, im 1. Jahre der Infektion stehend, neben einem allgemeinen, wenn auch nur spärlichen papulokrustösen Exanthem angeblich unter begleitendem Fieber und erheblichen subjektiven Beschwerden innerhalb kurzer Frist sich an den unteren Extremitäten neben Gelenksschwellung teils knotige, teils mehr flach erhabene schmerzhafte Schwellungen entwickelten, die zum Teil spontan und auf Jodtherapie resorbiert wurden, zum Teil exulcerierten. Als wir die Patientin in Beobachtung nahmen, war das Höhestadium des Prozesses bereits überschritten, es bestand kein Fieber mehr, es stellte sich auch kein Nachschub mehr ein, nur der eine bereits erweichte Knoten kam zur Ulzeration. Klinisch paßt dieser Fall in das von Hoffmann für das Erythema nodosum syphiliticum aufgestellte Bild, nur daß Hoffmann für diese Form die bleibende Intaktheit der Erythemknoten fordert. Nun ist zu beachten, daß Hoffmann alle jene Fälle, die er in seiner ersten und zweiten Publikation anführt, bald nach dem Auftreten der Erscheinungen zu Gesicht bekam und sie sofort einer energischen Hg-Kur zum Teil mit Jod kombiniert unterwarf und dadurch die Ulzeration vielleicht verhinderte. Es ist hier nochmals auf den einen Fall von Glück (16) zu verweisen, welcher ganz in das Schema des Erythema nodosum passend dennoch auch Ulzerationen zeigte. Wenn wir das Schema Hoffmanns festhalten, müssen wir unseren Fall wegen des akuten Auftretens der Knoten in der Kombination mit Gelenkschwellungen einerseits und der Exulceration anderseits als eine Mischform betrachten und es ist anzunehmen, daß es sich bei beiden Formen, dem Erythema nodosum und nodösem Syphilid, nur um verschiedene Intensitätsgrade des gleichen Prozesses handeln dürfte.

Differentialdiagnostisch konnten wir das idiopathische Erythema nodosum, obwohl dasselbe bei Syphilis von Secchi (17), Rosenthal (18) und Hoffmann beobachtet wurde, wegen der Ulzeration sofort ausschließen, und auch

ein auf Embolie beruhender septischer Prozeß im Sinne der Fälle von Finger (19) wie Orillard und Sabouraud (20) kam nach dem klinischen Befund und der bakteriologischen Untersuchung nicht in Betracht.

Dagegen mußten wir das Erythème indurée Bazin in Betracht ziehen.[1]) Abgesehen davon, daß Hartung und Alexander (21) in ihren Arbeiten, in welchen sie das von Bazin zuerst erkannte Krankheitsbild klinisch und histologisch in feste Grenzen brachten, für dasselbe den chronischen Verlauf fordern, werden doch in der Literatur Fälle von mehr akutem Charakter beschrieben, und da wir es mit einem tuberkulösen Individuum zu tun hatten (Lymphomata colli, Infiltratio pulmonum), mußten wir den Fall einer exakten bakteriologischen Untersuchung umsomehr unterziehen, als die Injektion mit A. T. nicht zugelassen wurde. Die bakteriologische wie die histologische Untersuchung sprachen gegen Tuberkulose.

Das histologische Bild zeigte uns eine allem Anscheine nach von den Gefäßen ausgehende Entzündung. Obwohl wir am Ort intensivster, bis zur Nekrose fortgeschrittener Entzündung mit Hämalaun-Eosinfärbung das Gefäß nicht nachweisen können, so zeigen uns bei Elastikafärbung die dicken, zum Teil noch konzentrisch angeordneten elastischen Fasern deutlich die Reste der Gefäßwand an und können wir nach Rieder (22) aus ihrem Verhalten auf ein venöses Gefäß schließen.

Auffällig ist, daß auch die größeren Arterien in ihrer Wand ergriffen sind; ein scheinbar von den Vasa vasorum ausgehender Entzündungsprozeß hat zur Bildung eines zellreichen Granulationsgewebes geführt, welches die Muskularis durchsetzt und gelockert und das Lumen fast völlig obturiert hat. Die beschriebenen histologischen Veränderungen sprechen im Verein mit den bakteriologisch-tierexperimentellen Befunden dafür, daß die tuberkulöse Ätiologie der Effloreszenzen wohl mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen ist. Dagegen lassen

[1]) Prof. Finger stellte denselben Fall am 18. Mai 1904 in der Wiener derm. Geslischaft mit der Eventualdiagnose Erythema nodosum syphiliticum oder Erythème indurée Bazin vor. Neumann sprach sich für die Diagnose Tuberkulose aus.

die Veränderungen an und um die Gefäße es als wahrscheinlich erscheinen, daß es sich um luetische Produkte handelt.

Anschließend an diesen Fall ist noch ein zweiter Fall von Lues erwähnenswert, welcher in seinem klinischen Gesamtbild von dem ersten völlig verschieden, doch gewisse Berührungspunkte mit ihm aufweist.

Es handelt sich um die 21 Jahre alte Kassiererin M. F., welche am 24. Juli 1905 sub J. Nr. 19.142 auf Zimmer 76 unserer Klinik aufgenommen wurde.

Die Anamnese ergab, daß Patientin zwischen dem 9. bis 17. Lebensjahre mehrmals an Lungenerkrankungen gelitten habe.

Der Beginn des geschlechtlichen Verkehrs datiert seit Frühjahr 1902. Im Sommer 1902 ein Abortus im 3. Monate, seit dieser Zeit Ausfluß aus dem Genitale. Im August 1902 wurde Patientin an einem Fluor vaginae und spitzen Kondylomen am äußeren Genitale, Scheide und Portio auf der Abteilung Prof. Langs behandelt. Wie aus dem in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Krankenprotokolle hervorgeht, bestand damals Skleradenitis, doch sonst keine Zeichen einer spezifischen Infektion.

Das jetzige Leiden begann vor ungefähr einem Jahr, indem strang- und knotenförmige Verdickungen an den unteren Extremitäten auftraten, die zum Teil wieder spontan schwanden und mit umschriebenen oder diffusen Anschwellungen der unteren Extremitäten verbunden waren. Seit ungefähr 2 Monaten bemerkt Patientin ein Wundsein am Genitale, empfand beim Urinieren, wenn die wunden Stellen vom Urin benetzt wurden, brennende Schmerzen. Seit vier Wochen beiderseitige multiple Leistendrüsenschwellung. Patientin hustete zeitweilig stark, hatte auch reichlich Auswurf und litt manchmal an Nachtschweißen.

Urinbefund: Zucker und Eiweiß negativ, Indican ziemlich stark positiv.

Status praesens: Es handelt sich um ein anämisches Mädchen von kräftigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Kopf, Hals, Stamm und obere Extremitäten erscheinen völlig frei. Herz nichts abnormes, der Lungenbefund ergibt eine Bronchitis mäßigen Grades. Abdomen frei, Milz nicht vergrößert. Cervicaldrüsen beiderseits multipel leicht geschwollen; Kubitaldrüsen nicht fühlbar. Auffällig ist die multiple Schwellung zahlreicher Inguinaldrüsen und Cruraldrüsen beiderseits; die Drüsen sind haselnuß- bis fast wallnußgroß, einzeln fühlbar oder zu derben Paquetten verschmolzen, die meisten derb, wenig empfindlich, einzelne, so eine Cruraldrüse links, und eine Inguinaldrüse rechts wallnußgroß, pastös erweicht.

An der Innenfläche des rechten Oberschenkels ungefähr 10 *cm* über dem Knie bemerkt man bei genauem Zusehen eine dellenförmige,

ungefähr drei fingerkuppengroße Vertiefung, unterhalb welcher subkutan einzelne bohnengroße Verdickungen zu fühlen sind.

An der Vorderfläche in der Mitte des rechten Oberschenkels tastet man eine fast kleinfingerdicke, strangförmige, subkutane Verdickung, sonst sind die Oberschenkel völlig frei.

Die Unterschenkel zeigen in der ganzen Circumferenz, angefangen knapp über den Malleolen bis an die Knie rostbraune bis livide Verfärbungen, welche teils in der Haut, teils subkutan gelegenen Knoten bis fast zu Kleinhaselnußgröße, sowie netzförmigen Strängen und plattenförmigen Verhärtungen entsprechen. Alle subkutanen Verhärtungen sind gegen die Unterlage verschieblich, an die Haut mehr oder weniger adhärent. Die strangförmigen, oft wie erwähnt deutlich netzförmig fühlbar, erreichen die Dicke eines Federkieles bis zu der eines kleinen Fingers. Die Knoten sind alle spindelig, scharf oder allmählich in eine längere strangförmige Verdickung übergehend.

Der größte Knoten, fast haselnußgroß, sitzt außen vorne neben der linken Tibiakante und setzt sich nach außen unten in eine ungefähr 8 *cm* lange strangförmige Verdickung fort; der Knoten ist an die hier entzündlich rot gefärbte Haut fest adhärent. Ein kleiner Knoten an der Außenfläche der linken Wade sitzt 10 *cm* ungefähr über dem Malleolus externus, mehrere fast bohnengroße Knötchen an der Hinterfläche beider Unterschenkel.

Unterhalb der rechten Tuberositas tibiae befindet sich eine fast handtellergroße livid-rote flache Narbe, Effekt einer 8 Jahre alten traumatischen Ulzeration.

Die ganze Umgebung der rechten Tuberositas tibiae durch Verdickung des Periostes mäßig vorgewölbt.

Alle knotenförmigen Verdickungen treten deutlich hervor, während die strang- und plattenförmigen Infiltrate zwar alle sehr deutlich zu tasten sind, für das Auge aber nur als leichte Unebenheiten erscheinen und nur durch die livid-rotbraune Verfärbung der Haut kennbar sind.

Die Haut der unteren Extremitäten im ganzen leicht cyanotisch; an den Unterschenkeln selbst keine erweiterten Gefäße, dagegen in der Kniekehle und an den Oberschenkeln sind die Hautvenen etwas erweitert und stärker hervortretend.

Die Genitaluntersuchung ergibt im Vestibulum vaginae, an der Clitoris, um das Orificium urethrae und in der hinteren Kommissur je einen überlinsengroßen, flachen, unregelmäßig zackig, aber scharf begrenzten Substanzverlust mit stellenweise graugelbem Belag und leicht

höckerigem Grund. Beim Berühren sind die Ulzera sehr empfindlich und leicht blutend.

Deckglasbefund: Gramfärbung ergibt hie und da ein grampositives Kokkenpaar; keine Tuberkelbazillen auf Tuberkelbazillenfärbung. Auf Giemsa-Färbung keine Spirochaeten.

Inokulation mit dem Sekret des Ulcus am linken Oberarm der Patientin.

Die rechte Bartholinische Drüse erscheint als ungefähr haselnußgröße, elastisch-prall gespannte Cyste.

Urethra kein Sekret, keine Gonokokken in dem von der Urethralwand abgeschabten Schleim. Scheide und Cervix frei.

Therapie: Bettruhe, kräftige Ernährung, Natrii jodati intern.

28./VII. Abends heftige Kopfschmerzen, nachdem schon an den Vortagen solche in leichtem Grade bestanden.

Die Drüsenschwellung in inguine hat links zugenommen, die Drüsen sind härter geworden; die Haut über einzelnen Drüsen in inguine rechts und einzelnen links leicht gerötet. In den Drüsen spontane Schmerzen, besonders Nachts. Inokulation negativ.

29./VII. Bei der Untersuchung entleert sich der Bartholinische Drüsenabszeß: der Inhalt ist reichlich und von gummiähnlicher Farbe und Konsistenz.

Deckglasbefund: hie und da ein grampositives Kokkenpaar, keine Gonokokken, keine Tuberkelbazillen auf Tuberkelbazillenfärbung, keine Spirochaeten nach Giemsafärbung konstatierbar. Deckglasbefund von den Ulzera im Vestibulum stimmt mit dem bei der Aufnahme überein.

Die Erytheme und Knoten unverändert. Abtragung eines Partikels vom Geschwürsgrund zur näheren Untersuchung. Härtung in Müller-Formol, Alkohol, Paraffineinbettung.

4./VIII. I. Flasche Jod. Die strangförmige Verdickung am Oberschenkel geschwunden, die Drüsenschwellung in inguine vielleicht etwas geringer, die Erytheme und Infiltrate an den unteren Extremitäten unverändert. Unter Lokalanästhesie läßt sich Patientin den haselnußgroßen, derben, auf Druck empfindlichen, von entzündlich roter Haut gedekten Knoten, welcher sich nach außen abwärts in einen rabenfederkieldicken Strang fortsetzt, excidieren; es wird der ganze Knoten und ein Teil des Stranges excidiert.

Der völlig aseptisch behandelte Knoten wird, nachdem noch von dem durch Abschaben von der Schnittfläche gewonnenen Gewebssafte zahlreiche Deckgläser angefertigt wurden, zur Hälfte histologisch, zur Hälfte bakteriologisch verarbeitet.

In den Deckgläsern vom Gewebssaft nach Gram, Tuberkelbazillen- und Giemsafärbung weder Bakterien noch Spirochaeten nachweisbar.

Deckglas vom zerriebenen Kulturmaterial: keine Bakterien, keine Spirochaeten, keine Tuberkelbazillen auf Tuberkelbazillenfärbung.

Angelegt wurden: 1. Bouillon, 2. Agarplatte, 3. Zuckeragarstich, 4. Löffler Serum, 5. Glyzerinagar, 6. Glyzerinkartoffel. Alle Kulturen blieben steril. Die Glyzerinkulturen wurden 4 Wochen beobachtet. Von dem Rest der Aufschwemmung wird einem Meerschweinchen intraperitoneal $1^1/_2$ *cm*³ und subkutan 1 *cm*³ injiziert.

7./VIII. Die Knoten und strangförmigen Infiltrate an den unteren Extremitäten etwas kleiner, die Erytheme etwas blässer, die Ulzera im Vestibulum vaginae fast völlig gereinigt. Abends leichte Temperatursteigerung, Lungen frei.

11./VIII. 2. Flasche Jod. $^{10}/_{200}$.

Auf Druck entleert sich aus der rechten Bartholinischen Drüse wieder etwas Sekret, nachdem mehrere Tage kein solches zu finden war.

12./VIII. Entfernung der Nähte. Wunde per primam geheilt.

Die Drüsen in inguine rechts unverändert, links etwas kleiner. Die Cruraldrüsen unverändert.

Am rechten Oberschenkel ist kein Infiltrat mehr zu tasten; die dellenförmige Vertiefung an der Innenfläche besteht noch. Die Knoten und strangförmigen Verdickungen an den Unterschenkeln zum Teil im Rückgang. Die Haut über den Verhärtungen immer noch rotbraun-livid verfärbt.

An der Innen- und Außenseite des rechten Unterschenkels und in der Mitte der Wade sind mehrere linsengroße rostbraune, in der Haut sitzende Infiltrate aufgetreten, lentikulären Papeln ähnlich; nur hat man den deutlichen Eindruck, daß diese Infiltrate nicht direkt in die Haut gesetzt sind, sondern, da man bei der täglichen Beobachtung ein wenn auch geringes peripheres Wachstum wahrnehmen kann, langsam aus dem Unterhautzellgewebe in die Höhe rücken.

An der Außenseite des linken Unterschenkels, 10 *cm* über dem Malleolus externus, fühlt man deutlich einen bleistiftdicken Strang, in der Mitte dieses Stranges sitzt der im Status schon erwähnte Knoten. Unterhalb dieses Knotens erscheint das Gewebe in der Ausdehnung einer Palma ödematös verdickt.

Mäßige Menge bräunlich-gelatinösen Sekretes aus der rechten Bartholinischen Drüse: spärlich polynukleäre Leukocyten, meist strukturlose, mit Fuchsin gefärbte Massen, reichlich grampositive rundliche Kokken, einzeln und zu zweit.

Die Ulzera im Vestibulum rein, doch zeigen sie keine Tendenz zur Epithelisierung.

Um jeden Verdacht auf Tuberkulose auszuschließen, wird am 18./VIII. eine Tuberkulininjektion von 0·0005 A. T. gemacht. Keine lokale und keine allgemeine Reaktion.

24./VIII. Die schon bei der Aufnahme bestandenen strang- und knotenförmigen Verdickungen sind nun stationär. Die rostbraunen oberflächlichen Infiltrate an der Rückseite der rechten Wade etwas blässer. Die Drüsen in inguine rechts etwas größer, einzelne Drüsen in inguine

rechts weicher, ebenso eine crurale links. Die Haut über den pastös erweichten Drüsen rot verfärbt. Jodnatrium bisher 3 Flaschen 10 *g* auf 200; wegen Jodismus ausgesetzt.

29./VIII. Drüsen- und Erythemknotenbefund unverändert. Tuberkulininjektion 0·001 wiederholt. Keine allgemeine und keine lokale Reaktion.

21./VIII. Beginn von Einreibungen mit grauer Salbe à 3 *g*.

26./VIII. 5 Einreibungen. Je eine Cruraldrüse links und eine Inguinaldrüse rechts zeigen deutliche Erweichung und Fluktuation. Auf beiden unteren Extremitäten treten in der ganzen Circumferenz neuerdings zerstreut mehrere linsengroße, rostbraunrot gefärbte papulöse Effloreszenzen auf, einzelne besonders an der Hinterfläche der Waden in deutlich netzförmiger Anordnung, deutlich durch Übergreifen der Infiltration von der Subcutis auf die Cutis entstanden. Außerdem fühlt man an beiden Waden noch die strang- und plattenförmigen Infiltrate in der Subcutis; die Haut ist an einzelnen Stellen darüber schwach rostbraun oder livid verfärbt, dagegen fühlt man den schon erwähnten Strang an der Außenseite des linken Unterschenkels noch in seiner ganzen Länge und der Knoten erscheint mit seiner Kuppe als rostbraunes, linsengroßes, in die Haut vorgerücktes Infiltrat. Die Haut über dem übrigen Teil des strangförmigen Infiltrates ist streifenförmig leicht livid verfärbt. Die Ulzera im Vestibulum vaginae sind rein und kleiner geworden.

5./IX. wird die große, völlig erweichte, fluktuierende Cruraldrüse links steril eröffnet; es entleeren sich ungefähr 10 cm^3 eitrig-nekrotische Massen.

Wunde verbunden. Einreibungen ausgesetzt. $^1/_2$ Pravazspritze Hg salycil. (Hg salycil 1·0, Paraffini liquidi 10·0), intramuskulär.

Deckglas: Methode von Gram- und Giemsafärbung. Zahlreiche, genau durchsuchte Präparate lassen keine Mikroorganismen finden.

Kulturen: 1. Agarplattenstich, 2. Serumagarplattenstich, 3. Glyzerinbouillon, 4. Glyzerinagar, 5. Glyzerinkartoffel.

Der Rest des blutig-bröckligen Eiters wird einem großen Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal (je 2 cm^3) injiziert.

8./IX. Die Erscheinungen an den Unterschenkeln unverändert; der Knoten an der Außenseite vielleicht etwas stärker hervortretend. Inzidierte Drüse rein. Die meisten Drüsen im Zentrum erweicht. Haut über den Drüsen gerötet.

10./IX. 2. halbe Hg-Salizylinjektion.

Da die Jodismuserscheinungen geschwunden, wieder Natrii jodati intern. Harn normaler Befund.

18./IX. 3. halbe Hg-Salizylinjektion.

Die Crural- und Inguinaldrüsen durch Resorption deutlich kleiner. Die subkutanen Infiltrate an beiden unteren Extremitäten unverändert; ein leichtes, seit zwei Tagen aufgetretenes, derbes circumscriptes Ödem an der Außenseite des rechten Unterschenkels hat zugenommen, ist härter und derber geworden.

Die in der Haut gelegenen rostbraunen Infiltrate teils unverändert, teils abgeblaßt, schuppend, in Involution.

23./IX. 4. halbe Hg-Salizylinjektion; alle Erscheinungen im weiteren Rückgang. 4. Flasche Jod. Die inzidierte Drüse fast ausgranuliert, alle andern Drüsen durch Resorption bedeutend verkleinert.

28./IX. 5. halbe Hg-Salizylinjektion.

Die strang- und knotenförmigen Verhärtungen an den unteren Extremitäten alle im Rückgang bis auf die netzförmigen an der Innenfläche beider Waden. Der Knoten an der Außenseite der linken Wade ganz abgeflacht und das peripher von diesem bestandene derbe Ödem, wie das an der Außenseite des rechten Unterschenkels bedeutend abgenommen. Die rostbraunen Infiltrate in der Haut unter den Knien und an der Außenseite der rechten Wade haben sich etwas vergrößert.

3./X. Die Drüsen sind im allgemeinen alle in Resorption und bedeutend verkleinert, nur eine inguinale Drüse rechts zeigt im Zentrum Fluktuation innerhalb einer geröteten hellergroßen Stelle; da der Durchbruch nahe, Punktion. Von dem ausfließenden, dünnflüssigem gelblichen Inhalt werden Deckgläser gestrichen und nach Giemsa auf Spirochaeten gefärbt: In 10 genau durchsuchten Präparaten konnten keine Spirochaeten gefunden werden.

Die knotigen und strangförmigen subkutanen Verbindungen lösen sich von der Haut, mit der sie mehr oder weniger verlötet waren, ab und diese wird darüber verschieblich. Die papulösen Effloreszenzen unter dem Knie sind eher etwas größer geworden, gehen in die Tiefe und hängen mit der Subcutis zusammen.

Die circumscripten Ödeme noch angedeutet.

Bei der Patientin, die seit zwei Monaten keine Menstruation hatte, wird Gravidität im vierten Monate konstatiert.

10./X. Die Drüsen und die Erscheinungen an den Waden in weiterem Rückgang. Auch der größte Knoten zeigt jetzt nach der 7. halben Hg-Salizylinjektion und 5. Flasche Natrii jodati 10 : 200 deutliche Verkleinerung und Ablösung von der Haut. Doch fühlt man deutlich noch die dichten netzförmigen Stränge, besonders an den Innenseiten der Waden.

Bei der Entlassung am 14. Oktober, welche auf Drängen der Patientin erfolgt, sind die Crural- und Inguinaldrüsen beiderseits multipel vergrößert, an der Innenfläche beider Waden noch Reste der Infiltrate tastbar. Allenthalben ist dort, wo früher die Haut mit den Infiltraten verlötet war, dieselbe wieder frei verschieblich. Patientin stellt sich nach der Entlassung nicht mehr vor.

Die am 8. November nach 96 Tagen getöteten Meerschweinchen zeigen vollständig normale Organe.

Mikroskopischer Befund: Der nicht exulcerierte Knoten zeigt auf dem Durchschnitt durch seine Mitte ein völlig intaktes Epithel. Die Cutis erscheint im allgemeinen unverändert, bis auf einzelne längliche oder rund-

liche Entzündungsherde, welche teils einzelnen Gefäßen folgen, teils die Schweißdrüsen umgeben. Die Hauptveränderungen finden sich im Bindegewebe und Fettgewebe der Subcutis und greifen auch auf die oberflächlichen Schichten der mitexcidierten Fascie des Muskels (Tibialis anticus) über. Es findet sich ein an kleinen Gefäßen ziemlich reiches Gewebe, das aus kleineren Rundzellen mit dunklem Kern und größeren, meist epitheloiden Zellen mit länglich-ovalem, blaßgefärbtem Kern aufgebaut ist. Die kleinen und mittelgroßen Gefäße sind in ihrer Wand gequollen; das Gewebe der Adventitia und Media erscheint homogen, das Endothel mehr oder weniger gewuchert; die mittelgroßen Gefäße zeigen fast durchwegs eine starke Wucherung der Endothelzellen mit blasiger Quellung, oft bis zum Verschluß des Lumens. Das im Querschnitt getroffene größte Gefäß, eine Arterie, ist in seiner Wand bedeutend verbreitert, indem dieselbe von einem entzündlichen Gewebe durchsetzt ist, welches die einzelnen Gefäßschichten weit auseinanderdrängt und stellenweise völlig ersetzt und in die Intima einwuchernd das Lumen des Gefäßes fast völlig verschließt. Das Granulationsgewebe geht — allem Anschein nach — von der Adventitia aus, hat den Bau des bereits geschilderten und weist, wahrscheinlich durch den intensiven Wachstumsprozeß und die Spannungsverhältnisse bedingt, stellenweise in dichter Anordnung gequetschte Kerne auf. Dieselben Entzündungserscheinungen finden sich auch in den tiefen Cutisherden, während die Fascie des Muskels in ihren oberflächlichen Schichten gelockert und diffus dichtzellig infiltriert erscheint.

Im Granulationsgewebe sieht man noch stellenweise in dichteren Zügen derbe Bindegewebsbündel.. Das Fettgewebe ist nur zum kleinsten Teil frei, zum größten Teil in den Entzündungsprozeß einbezogen und von dem geschilderten Granulationsgewebe eingenommen.

Betrachtet man die auf elastische Faserfärbung gefärbten Präparate, so erkennt man, daß es sich um eine Wanderkrankung sämtlicher Gefäße der Subcutis handelt, welche in einer zur reichlichen Bildung von Granulationsgewebe führenden Entzündung der Adventia besteht, zu welcher sich besonders an den kleinen Arterien eine starke Wucherung der Endothelzellen mit blasiger Quellung derselben gesellt.

Viele der Gefäße sind völlig obliteriert, durch das Granulationsgewebe ersetzt und man sieht mit der Elastikafärbung sehr zahlreiche Ringe der Elastica interna

im Gewebe liegen. Im Gewebe sind Mikroorganismen mit Boraxmethylenblaufärbung, nach der Methode von Gram, und Tuberkelbazillenfärbung nicht nachweisbar.

Derselbe histologische Befund ist auf dem Durchschnitt der strangförmigen Fortsetzung des Knotens zu erheben, nur beschränkt sich hier der Prozeß ausschließlich auf die Subcutis.

Die von den Ulcera im Vestibulum abgetragenen Granulationen bestehen aus einem entzündlichen Gewebe, welches eine dichte Ansammlung von mono- und auch polynukleären Rundzellen um die in ihrer Wand ödematösen und selbst zellig infiltrierten Gefäße zeigt.

Die Entzündung hat keinen spezifischen Charakter. Im Gewebe nach den verschiedenen Färbemethoden keine Bakterien nachweisbar.

Dieser zweite Fall ist aus verschiedenen Gründen interessant. Schon die strenge Lokalisation des Prozesses auf die untere Körperhälfte ist auffällig, und ist hier der Prozeß auf das Blut- und Lymphgefäßsystem beschränkt.

Die schmerzhaften Ulzerationen am Genitale, die multiple, teils zu Erweichung neigende, erst in letzter Zeit aufgetretene Lymphdrüsenschwellung und die klinisch nach ihrer Form scheinbar den Gefäßen angehörigen strang-, knoten- und plattenförmigen Verhärtungen in der Cutis und Subcutis, die stellenweise langsam in die Höhe rückten, von denen einzelne, speziell die excidierte Effloreszenz durch Farbe und Schmerzhaftigkeit mehr einen akut entzündlichen Eindruck machten, gestalteten den Fall zu einem eigentümlichen.

Da wir es auch hier mit einer anämischen Patientin zu tun hatten, die bronchitische Erscheinungen bot, einen verdächtigen Auswurf zeigte und in der Pubertät fortwährend an Lungenaffektionen gelitten hatte, konnten wir Tuberkulose nicht gänzlich von der Hand weisen und es wurde daher auch dieser Fall genau untersucht. Der negative Ausfall dieser Untersuchung (A. T. — Injektion, Kultur und Tierversuch] wie anderseits das histologische Bild und der Erfolg der Therapie veranlaßten uns die Diagnose Lues zu stellen.

Die Anordnung der subkutanen Infiltrate in netzförmigen Strängen ließ uns, wie erwähnt, sofort an eine ausgebreitete luetische Phlebitis der subkutanen Venen denken, wie erst kürzlich Hoffmann in seiner bereits zitierten letzten Arbeit neben 6

eigenen Fällen 31 Fälle aus der Literatur zusammenstellt. Diese von Hoffmann geschilderten Fälle[1]) betreffen zumeist nur die Venae saphenae magnae et parvae. Außerdem sind aber in der Literatur noch einige Fälle beschrieben, die in ihrem klinischen Bilde an den unsrigen erinnern und die von Hoffmann nicht angeführt werden.

So schildert Buschke (23) im Anschluß an eine ähnliche Publikation E. Neissers (24) einen Fall von „wandernder Phlebitis bei einem 30jährigen Mann, bei dem plötzlich strang- und netzförmige subkutane Verdickungen der unteren Extremitäten auftraten; die Haut blieb intakt. Kein Anhaltspunkt für Lues. Der Mann wurde, wie Buschke nachträglich mitteilt, wegen thrombophlebitischer Gangraen amputiert. Histologische Untersuchung fehlt. Der Fall zeigte Wandern des Prozesses längs des Venenverlaufes.

Außerdem ist ein von Fraenkel (25) publizierter Fall zu erwähnen, wo bei einem 40jährigen Mann plattenförmige und federkielartige Einlagerungen in die Haut der Vorderarme und Oberschenkel beschrieben werden. Histologisch fand sich ein Granulationsgewebe mit Riesenzellen und obliterierender Endarteriitis; kein Anhaltspunkt für Tuberkulose, Tierversuch negativ. Der Autor glaubt, daß es sich um Lues gehandelt hat.

Die histologische Untersuchung unseres Falles überzeugte uns, daß mit den bei Erörterung der Differentialdiagnose angezogenen Affektionen nur eine klinische Ähnlichkeit vorhanden war; denn es handelte sich hier um eine von den Gefäßen, anscheinend insbesondere von den Arterien des subkutanen Gewebes ausgehende Entzündung, welche ihren Hauptsitz in der Adventitia hatte und neben teilweisen gleichzeitig bestehenden Wucherungsvorgängen an der Intima zur Bildung eines ziemlich gefäßreichen Granulationsgewebes führte, welches keine Nekrosen aufwies und in der oben beschriebenen Form sich ausbreitete. Langsam längs der Gefäße und um die Schweißdrüsen fortschreitend ergriff der Prozeß auch die Oberhaut und setzte in dieselbe die den subkutanen Herden entsprechenden Infiltrate.

Das Fettgewebe der Subcutis ist mit seinen Gefäßen natürlich in die Entzündung mit einbezogen, wir finden dasselbe stellen-

[1]) Ich verweise auf seine umfassende Literaturzusammenstellung.

weise völlig von dem früher geschilderten Granulationsgewebe ersetzt, ohne Veränderungen zu bemerken, wie sie bei der entzündlichen Wucheratrophie des Fettgewebes in letzter Zeit von Pfeiffer (26), Rothmann (27), Kraus (28), Pick (29) und Truffi (30) beschrieben wurden.

Wir haben hier zwei Fälle von nodösem Syphilid vor uns, von welchen der eine, im ersten Jahr der Infektion stehend, vorwiegend Erscheinungen akut entzündlicher Natur darbietet und in seinem klinischen Bilde dem Erythema nodosum syphiliticum Hoffmanns sehr nahe steht, während der zweite, ein wahrscheinlich drei Jahre alter Luesfall, in der Haut der unteren Extremitäten eine erythematöse Knotenbildung von der Subcutis ausgehend mit exquisit chronischem Verlauf, ohne Ulzeration und teilweise mit spontaner Rückbildung aufweist. Beide Prozesse gehen von den Gefäßen der Subcutis aus.

Erwähnenswert scheint es uns nur, daß die im 2. Falle beobachteten Effloreszenzen weder klinisch noch histologisch Veränderungen zeigen, die sonst den Gummen als eigentümlich zugeschrieben werden, obwohl in diesem Falle klinisch gleichzeitig gummöser Drüsenzerfall nachweisbar war.

Wir stehen daher nicht an, auch diesen Fall in die Gruppe der nodösen Syphilide einzureihen. In beiden Fällen sind neben den Venen auch die Arterien von dem Prozesse ergriffen und zwar in Form einer von der Adventitia ausgehenden, zur Bildung von Granulationsgewebe führenden Entzündung. Es ist dies deshalb bemerkenswert, weil, wie v. Schrötter (31) in seiner Monographie betont, viele Autoren die vorwiegende, einzelne sogar die ausschließliche Beteiligung der Venen am Syphilisprozesse hervorheben — es ist hier nur auf Rieder (32), Proksch (33), Philippsohn (34) und Török (35) zu verweisen, was in unseren Fällen nicht zu Recht besteht.

Literatur.

1. Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire souscutanée. Annales de Derm. et de Syph. Tome I. 1880, p. 419.

2. Des érythèmes polymorphes et des nodosités pseudorheumatismales éphémeres sur venant chez les syphilitiques. Thèse de Lille 1888, ref. Annales T. IX., p. 828.

3. Erythèmes noueux syphilitiques. Annales 1896, p. 485.

4. Über den Zusammenhang der multiformen Erytheme mit dem Syphilisprozesse. Prager med Wochenschrift 1882. Nr. 27.

5. Über Syphilis maligna. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1882, p. 651.

6. Erythema exsudativum multiforme et nodosum. Lubarsch-Ostertag IV., p. 762.

7. Krankheisen der Haut im Handb. der prakt. Medizin von Ebstein u. Schwalbe. III. p. 69.

8. Mraček s Handbuch. Bd. I., p. 557.

9. Erythema exsudativum multiforme bei Syphilis. Wien 1898, p. 77.

10. Über nodöse Syphilide und syphilitische Phlebitis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LXIII, p. 3.

11. Über Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs. Charité-Annalen XXVII. p. 613.

12. Syphilis noueuse et lésions des vaisseaux. Revue des maladies. de la nutrition 1903 p. 535.

13. Syphilides nodulaires hypodermiques. Annales Tome VI. Mars. 1905. pag. 267.

14. Ein Fall von Venensyphilis im Sekundärstadium. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. LXXVII. p. 43.

15. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LXXIII. pag. 39.

16. l. c.

17. Eritema nodoso in sogetto sifilitico. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1894.

18. Festschrift gewidmet G. Lewin. 1895. p. 165.

19. Beitrag zur Ätiologie und patholog. Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Archiv f. Derm. u. Syph. 1893.

20. Erythème noueux au cours d'une septicémie à streptocoques. Méd. moderne 1893.

21. Zur Klinik und Histologie des Erythema induré Bazin. Archiv f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. LX. p. 39. Ferner: Weitere Beiträge zur Klinik etc. ibidem Bd. LXXI. 1903. p. 385.

22. Rieder sagt (Beiträge zur Histologie und pathol. Anatomie der Lymphgefäße und Nerven, Zentralblatt für pathologische Anatomie 1898): „In dem auf elastische Fasern gefärbten Präparate erkennen

wir selbst mitten in einem dichten Zellhaufen, und selbst wenn die Wand auch zerstört oder aufgelöst ist, die Arterie an ihrer intensiv gefärbten, sich lange erhaltenden Membrana elastica interna ... Wir erkennen die Vene an den zwei-, drei- und mehrfachen konzentrisch gelagerten Ringen dicker elastischer Fasern."

23. Über eine eigenartige Form rezidivierender wandernder Phlebitis an den unteren Extremitäten. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd LXXII. p. 39.

24. Über wandernde Phlebitis. Deut. med. Wochenschr. 1903. Nr. 37.

25. Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen schwielenartigen Granulationen. Deut. med. Wochenschr. 1896. Nr. 45.

26. Über einen Fall von herdweiser Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Archiv f. klin. Med. Bd. I. p. 438.

27. Über Entzündung und Atrophie des subkut. Fettgewbes. Virchow Arch. Bd. CXXXVI. p. 159.

28. Zur Kenntnis des Erythema induratum (Bazin). Archiv LXXVI. 2. Heft. p. 185.

29. Über die persistierende Form des Erythema nodosum. Archiv 1904. Bd. LXXII.

30. Sul un caso atipico di eritema indurato di Bazin. Giornale ital. 1905. Vol. LXVI. fasc. II.

31. Erkrankungen der Gefäße in Nothnagels Handb. der spez. Path. und Ther.

32. Zur Path. u. Ther. der Mastdarmstrikturen. Arch. f. klin. Chir. 1897.

33. Über Venensyphilis. Bonn. 1898.

34. Über Phlebitis nodularis necrotisans. Archiv f. Derm. u. Syph. 1901. Ferner: Über Metastase u. Embolie der Haut. ibidem. Bd. LI.

35. Über Dermatitis nodularis necrotica in Mračeks Handb.

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.
(Direktor: Geheimrat Prof. F. H. Hoffmann.)

Über eine Mischgeschwulst der Haut.

Von

Dr. med. **Hans Vörner** in Leipzig.
Assistent für die dermatologische Abteilung.

(Hiezu Taf. VI u. VII.)

Mitteilungen über sogenannte Mischgeschwülste sind selten. Klinisch bieten sie kein besonders auffälliges Symptom dar. Sie sind in verschiedenen Organen nachgewiesen, aber noch nicht mit Sicherheit auf der Haut beobachtet worden. Nebenbei will ich bemerken, daß Volkmann in seiner Arbeit über die Endotheliome eine Abbildung wiedergibt, die vermuten läßt, daß dieser Tumor kein Endotheliom, sondern eine Mischgeschwulst war. Der Sitz derselben war das Gesicht.

Eigenartig und bestimmend für die Diagnose ist das mikroskopische Bild. Man hat in Mischgeschwülsten zunächst das Vorhandensein von Bindegewebe in allen Stadien der Entwicklung festgestellt. Es finden sich Rund- und Spindelzellen, fibrilläres, kollagenes und elastisches Bindegewebe, aber auch genetisch nahestehende Elemente desselben, wie Fettzellen, Knorpel und Muskelfasern, von letzteren glatte und quergestreifte. Während das typische Bindegewebe vor allem auch das Stützgewebe dieser Tumoren bildet, kommen Muskeln, Fettzellen und Knorpel teils in größeren Herden, teils in kleineren Inseln vor. Der Knorpel wird entweder als hyaliner oder als Faserknorpel beschrieben. Blut- und Lymphgefäße ziehen im Stroma entlang.

Aufgefallen ist mir, daß Nerven in demselben bisher nicht beschrieben sind.

Außerdem kommen in diesen Tumoren Zellen epithelialen Aussehens vor in verschiedener Form und Anordnung, die den mannigfachen Typen epithelialer Gebilde gleichen können. So finden sich teils solide Stränge, teils hohle Schläuche, die manchmal sehr weit sein können und dann als Cysten imponieren. Der Zellbelag der Schläuche ist entweder einschichtig oder weist mehrere Zellagen auf. An einer Stelle z. B. bemerkt man kubische oder zylindrische Zellen, an der anderen liegen die Zellen nach einem bestimmten System. Entweder bemerkt man eine basale, zylindrische Schicht, denen flachere Elemente folgen und die schließlich einen scholligen Inhalt einschließen. Auf Querschnitten erkennt man sie als Schichtungskugeln (Volkmann). Das andere System macht den Eindruck von einer alveolär angeordneten Drüse (Birsch-Hirschfeld). Die zelligen Elemente lassen hier keine Schichtung erkennen, sondern es finden sich in ausgedehnteren Partien häufig größere rundliche Zellen zwischen schmäleren kleineren, wodurch eine netzförförmige Zeichnung hervorgerufen wird. Die letzteren stellen dann gewissermaßen die Maschen eines Netzes dar, in welchen die größeren rundlichen Zellen zu ruhen scheinen.

Über die Natur der den Epithelien gleichenden Elemente hat man sich die verschiedensten Ansichten gebildet. Da die Geschwülste wie leicht kenntlich zu einem ziemlichen Anteil aus Bindegewebe bestehen und die Entstehung von Muskeln, Fett und Knorpel aus jungen beziehentlich embryonalen Zellen dieser Gewebsart hergeleitet werden kann, so hat ein Teil der Beobachter auch die drüsigen Elemente für Abkömmlinge des Bindegewebes erklärt und diese Annahme durch die Nomenklatur zum Ausdruck gebracht.

Andere haben bestimmte Elemente, die, wie diese Geschwülste an allen Stellen des Körpers vorkommen können, für die Entstehung der drüsigen Bildungen verantwortlich gemacht. Sie haben nachzuweisen versucht, daß es sich in diesen Fällen um Endotheliome handelt. Auf die Beobachtung, welche den Vertretern dieser Ansicht zur Stütze dient, will ich an

dieser Stelle nicht weiter eingehen, da ich später hierauf zurückkommen werde.

Schon frühzeitig hat sich Birch-Hirschfeld für die epitheliale Natur der drüsigen Bildungen erklärt. Später wurden mehrfach strukturelle Eigentümlichkeiten an den Zellen der Geschwülste entdeckt, die wir für epitheliale Zellen nicht auffällig finden, wohl aber für bindegewebige oder endotheliale Elemente. So fand Munk in einer Mischgeschwulst der Niere, daß die in dieser vorhandenen epithelartigen Zellen verhornte Kugeln einschließen. Vor allem war es auffallend, daß sich zwischen den hornigen Elementen und der Masse der Epithelien eine körnerführende Schicht flacher Zellen einschiebt. Die Ähnlichkeit mit der Epidermis, mit ihrem Stratum corneum, granulosum und Rete Malpighii war augenscheinlich. Wilms, von der epithelialen Norm dieser Bildungen überzeugt, bringt als Beweis eine Beobachtung an einer Mischgeschwulst der Brustdrüse. Der bindegewebige Teil derselben weist verschiedene fertige und noch in Entwicklung begriffene Gewebsformationen auf und außerdem finden sich mit Epithelien bedeckte Cysten und Kanäle. Dieses Epithel ist mehrschichtig, plattenförmig und besitzt eine Hornschicht. Man kann häufig eine charakteristische Basalschicht, darüber eine Lage von Riffzellen, die wieder gedeckt sind von allmählich flacher werdenden schließlich Granula enthaltenden Zellen, denen die Hornschicht folgt. Dieses Epithel hat in seinem Aufbau alle Eigenschaften der Epidermis. Die Verhornung kann zur Ausfüllung der Kanäle mit Hornzylindern führen und zeigt dann auf Querschnitten Perlkugeln von verschiedener Größe. Der Wechsel von epidermisähnlichen Hornschuppen produzierendem dicken Epithellager und den mit einschichtigem Zylinderepithel bedeckten Schläuchen und Cysten dieser Geschwulst ist bald allmählich, bald auffallend schroff.

Das Vorkommen verschiedener Epithelsorten in ein und demselben Tumor, indem an den einzelnen Partien bald dieser oder jener Typus, teils Übergangsformen bestehen, ist für diese Geschwülste charakteristisch und entspricht gewissermaßen den vielseitigen Formen der aus der bindegewebigen Anlage hervorgegangenen Elemente. Schließlich erwähne ich noch bei-

läufig, weil nicht besonders charakteristisch, daß man nicht selten hyalin und kolloidal entartete Stellen in diesen Geschwülsten beschrieben hat und daß dieselben insofern verschiedener Natur sind, als einige nur sehr langsam wachsen und klein bleiben, andere zu bedeutender Größe und Metastasenbildung führen können.

Die Herkunft der Epithelien in diesen Tumoren, wenn wir von der oben erwähnten Erklärung der Entstehung aus Bindegewebe oder Endothelien völlig absehen, hat man zunächst aus den an Ort und Stelle befindlichen normalen mit Epithel versehenen Organen abgeleitet. Weiterhin hat man Keimverlagerungen im Sinne Cohnheims angenommen, wie man es namentlich auch für die quergestreiften Muskelfasern in derartigen Geschwülsten getan hat. (Versprengungen der Urwirbelplatten). Birsch-Hirschfeld hat für die epithelialen Bildungen eine Drüsenanlage verantwortlich gemacht.

Neuerdings hat Wilms eine Theorie für die Entstehung dieser merkwürdigen Tumoren aufgestellt, die als eine Modifikation oder Erweiterung der alten Cohnheimschen Hypothese anzusehen ist. Nach ihm sollen die Tumoren aus einem unverbrauchten Keime der Ectoderms und Mesenchyms entstehen entweder also aus einer Zelle, welche die Fähigkeit hat, beide Keimblätter zu bilden oder aus einer Anlage, welche die entsprechenden Elemente der beiden Keimblätter enthält. Wie Wilms mitteilt, bilden sich zunächst Haufen von Rundzellen, die zunächst von gleicher Gestalt und Färbung sind. Dann entwickeln sich in ihnen kleinste Zellherde, deren Elemente sich dunkler färben. Aus den durch stärkere Tinktion sich differenzierenden Zellen sollen die epithelialen Bestandteile dieser Tumoren, aus dem sich heller färbenden Zwischengewebe die verschiedenen Formationen des Bindegewebes, Knorpel, Fett und Muskeln hervorgehen. Diese sich neu bildenden Herde beobachtete Wilms zwischen den älteren Partien sich kräftig entwickelnder Tumoren.

Eigene Beobachtung. Im Jahre 1897 kam auf die Poliklinik für Hautkrankheiten und Syphilis im Jakobshospital, die damals Riehl leitete, der Patient X. mit einem erbsengroßen Tumor am linken Nasenflügel. Er gab an, von jeher eine kleine derbe, kaum sichtbare Stelle am Nasenflügel besessen zu haben, vom 16. Jahre wäre dieselbe entschieden deutlicher hervorgetreten. Ein Jahr, bevor der Patient die Poliklinik auf-

suchte, hatte ein Arzt die Geschwulst mit Acidum trichloraceticum wegzuätzen versucht. Nach Abheilung der gesetzten Verschorfung stand die Geschwulst in früherer Größe wieder da. In der Poliklinik wurde damals eine Ignipunktur vorgenommen, nach deren Abheilung schien es, als ob der Tumor geschwunden sei. Indessen regenerierte er sich wieder und nach einigen Jahren war er größer denn zuvor. Der Patient begab sich jetzt in die chirurgische Poliklinik des Krankenhauses zu St. Jakob, der damals Perthes, der jetzige Professor und Leiter der chirurgischen Universitätspoliklinik, als Dozent und Assistent Trendelenburgs vorstand.

Der Knoten am Nasenflügel erschien wie in die Umgebung eingelassen als ziemlich derbe Kugel. Die verdünnte, über ihm befindliche Hautschicht ließ sich in geringem Maße seitlich verschieben. Unter Anwendung von Schleichscher Anästhesie entfernte Perthes den Tumor nach Anlegen eines annähernd horizontalen Schnittes und vernähte nach Unterbindung eines kleinen Gefäßes die Wunde. Ein Schnitt durch den exstirpierten Tumor zeigte, daß derselbe sich schon makroskopisch ziemlich kreisförmig in einem Durchmesser von zirka 1 *cm* gegen die Umgebung absetzte. Die Umgebung war weich und blutreich, der Tumor derb und blutarm.

Da mir liebenswürdiger Weise die Geschwulst von Perthes überlassen wurde und schon das makroskopische Aussehen histologisch interessante Details versprach, so beschloß ich die mikroskopische Untersuchung genauer als gewöhnlich zu nehmen und teilte die Geschwulst in drei Stücke, von denen eins in Alkohol absolutus kam, um später nach der Celloidineinbettungsmethode weiter behandelt zu werden, ein zweiter kam in Spiritus dilutus und wurde täglich in stärker konzentriertem und schließlich in absolutem Alkohol gelegt, ein dritter Teil wurde mit Flemmingscher Lösung behandelt Die beiden letzteren Stücke wurden später in Paraffin eingebettet. Die betreffenden Stücke wurden durchwegs in Serien geschnitten und untersucht.

Die Durchsicht eines den mittleren Teilen der Geschwulst entsprechenden Schnittes ergibt, daß die Hauptmasse derselben von einer dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Die makro- wie mikroskopisch sich deutlich markierende Kugel umschließt kein einheitlich strukturiertes Gebilde, sondern es finden sich in ihr eine ganze Reihe von Bildungseinheiten von meist rundlicher Gestalt (Sekundärtumoren Tafel 1 S. T.) und zwischen denen schwächere und stärkere mit der Kapsel in Verbindung stehende Züge verlaufen (Sekundärhüllen Tafel 1 S. H.).

Die bindegewebige Hülle ist nach allen Seiten auch nach der Epidermis gut ausgebildet. Letztere ist nicht auffindbar, da sie bei der Operation abgelöst wurde. Es findet sich nach oben zu noch ein deutliches Lager von restierendem Cutis-

gewebe. Der Tumor ist weder an dieser noch an anderer Stelle verletzt, er befindet sich im Gegenteil bei genauer Durchsicht der Randpartien nach allen Seiten von seiner Kapsel umschlossen, im umgebenden Bindegewebe liegend. Nirgends berühren ihn epitheliale Gebilde, wie Retezapfen, Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haarbälge, geschweige denn, daß derartige Elemente irgendwo in die Kapsel eindringen würden.

Die Umgebung der Geschwulst außerhalb der Kapsel macht einen durchaus normalen Eindruck, nur legen sich die der Geschwulst benachbarten Bindegewebsbündel konzentrisch und zwar mehr glatt und dichter an, gehen oberhalb peripherwärts in das gewöhnliche Verhalten über. In der Umgebung der Geschwulst findet man außerdem Durchschnitte von Talg- und Schweißdrüsen, nach abwärts einzelne Fetträubchen und Bündel quergestreifter Muskeln, die offenbar den Nasenmuskeln angehören.

Die Kapsel besteht aus sehr feinen konzentrisch geschichteten Fibrillen. Mit Unnas und Weigerts-Färbung findet man in ihr sehr dünne langgestreckte elastische Fasern. Das gleiche Verhalten läßt sich von den kollagenen Elementen behaupten. Nach van Gieson nehmen sie weniger als die normalen Bündel die rote Farbe des Fuchsins an, sondern bevorzugen stärker die gelbe des Pikrins. Sie unterscheiden sich durch ihre Zartheit ganz wesentlich von dem Bindegewebe der Umgebung. Zwischen den Fasern der Kapsel bemerkt man außerdem noch rundliche und spindelige Zellen und Übergangsformen von letzteren zu Fibrillenbündeln. Dieselben finden sich teils vereinzelt, teils aber auch in kleinen Herden angeordnet.

Von der Kapsel aus ziehen sich Stränge in die Geschwulst hinein und umgeben die verschiedenen schon erwähnten Sekundärtumoren und bilden so die sekundären Hüllen. Tafel 1 S. H. Dieselben führen vor allem Blutgefäße, die aus der Umgebung durch die Kapsel eintreten. Bezüglich der Struktur ähnelt das Bindegewebe namentlich anfänglich beim Eintritt in die Geschwulst demjenigen der Kapsel. Aber bald bemerkt man zunächst, daß das Verhältnis zwischen jüngeren und älteren, zwischen welligen und elastischen und in der Dichte der einzelnen Fasern ein recht unregelmäßiges ist. Bald treten an einzelnen Stellen die

elastischen Fasern reichlicher als die kollagenen hervor und umgekehrt.

Ähnlich wie an der Kapsel finden sich auch zwischen den Bindegewebsfasern runde bis längliche Zellen mit entsprechendem Kerne. Dieselben sind einzeln oder zu mehreren mitunter in Reihen angeordnet und zeigen Übergangsformen zu Bindegewebsfibrillen. Manchmal ist das Bindegewebe außerordentlich locker gefügt und bildet zahlreiche, weitere und engere, aus feinsten Fibrillen bestehende Maschen. Zwischen den Bindegewebsbündeln beobachtet man gelegentlich noch Züge und Gruppen von Fettzellen, z. B. Tafel 1 F. Außerdem finden sich noch verschieden große, meist rundliche Herde von jüngeren und älteren Bindegewebselementen. Die ersteren bestehen aus Rundzellen mit stärker sich färbendem runden Kern und wenig Protoplasma (Rundzellenhaufen-Tafel 1 und 2, Fig. 2, Rz. H.). Dann finden sich noch ähnliche Herde, die aus Spindelzellen mit länglicherem Kern und reichlicherem Protoplasma, schließlich solche von fertigem Bindegewebe und oft noch Übergangsformen aufweisend. (Bindegewebshaufen siehe Tafel 2, Fig. 2, Bd. H.)

Außerdem zeigen namentlich die jüngeren Herde von Rundzellen häufig ein besonderes Verhalten. An irgend einer Stelle stehen sie bald näher, bald entfernter mit einem Epithelzapfen in Berührung (Tafel 1 und Fig. 2 Rz. H. und E.). Wieder an anderen Herden ragt derselbe mehr oder weniger in den Zellhaufen hinein, oder ist auch mit seitlichen Verzweigungen versehen, welche peripheriewärts die äußere Fläche dieser Zellkugel umgreifen. An weiteren sieht man von diesen Verzweigungen wieder Seitenzweige abgehen, die mehr oder weniger tief nach dem Zentrum der Kugel zumeist in auffallenden Windungen tendieren oder schließlich dasselbe erreichen.

An einem solchen Herde, wie zuletzt, fällt zunächst an den epithelialen Gebilden auf, daß die Zellen derselben bestimmte Unterschiede beziehentlich je nach gewissen Abschnitten einen etwas veränderten Typus erkennen lassen und daß zum Teil an Stelle der gewundenen Zapfen jetzt hohle Schläuche zu sehen sind. Auch die Rundzellenherde zeigen entsprechend dem reichlicheren Vorhandensein der epithelialen Gebilde weitere Ver-

änderungen, wie sie auch den größeren noch zu beschreibenden Herden im Tumor zukommen. (Tafel 1 S. T. 4.)

Bei der Durchsicht fällt an den Herden im allgemeinen auf, daß sich in den einen die bindegewebigen, in den anderen die epithelialen Elemente reichlicher finden. Diese können jenen an Menge gleichkommen, ja sie erheblich übertreffen.

Dort, wo die epithelialen Gebilde mehr zurücktreten, z. B. wo sie sich, wie schon oben geschildert wurde, in der Hauptsache nur an den Randpartien ausbreiten und nur einzelne Zapfen nach dem Zentrum zusenden, bemerkt man in der Nähe der Epithelien zumeist wellige und elastische Bindegewebefasern, nach der Mitte zu neben wenigen Rund- und Spindelzellen spärlichere, größere Zellen, deren Kern ebenfalls durch seine Größe auffällt, rund oval oder polyedrisch ist. An mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten ist derselbe von einem weiten hellen Hof umgeben, in dem sich das ungefärbte Protoplasma von einer dunkler gefärbten Zwischensubstanz in schärfster Weise absetzt. Zwischen Kern und Kapsel spinnen sich mitunter einige dunkler hervortretende Protoplasmafäden aus. Die zwischen diesen Zellen liegende Substanz enthält mehr oder weniger reichlich fein sich verästelnde, die Elastinfärbung annehmende Fasern. Stellenweise finden sich auch in ihr stark lichtbrechende Körnchen oder feinstreifige, in Säulenform angelegte Lamellen von der gleichen Beschaffenheit. — Mit Lithionkarmin-Vorfärbung und Orcein-Pikrin-Nachfärbung erkennt man, daß das helle Protoplasma, welches den rotgefärbten Kern einschließt, sehr häufig von einem dunklen Hofe umgeben ist, während die übrige homogene Zwischensubstanz einen grauvioletten Farbenton angenommen hat. In derselben verlaufen zahlreiche elastische Fasern in dichteren und schwächeren Zügen. Einzelne Fasern umkreisen mitunter die Zellen oder nehmen ihre Richtung auf dieselben. Nach dem Rande zu wird die Zwischensubstanz immer blasser und geht in langgestreckte Spindelzellen über, deren Zelleib sich zunächst noch in geringem Maße blaßviolett färbt, weiter peripheriewärts bald die gelbe Farbe des Pikrins zeigt und damit den gewöhnlichen jungen Bindegewebszellen gleicht. Diese Bilder lassen schließen, daß es im Bindegewebe

der Geschwulst zu einer Knorpelbildung kommt, die an einzelnen Stellen noch in Knochenbildung übergeht. (Tafel 1 S. T. 4.)

Die Knoten, in denen das epitheliale Element vorwiegt, zeigen bezüglich der Struktur derselben auf den ersten Blick ins Mikroskop ganz erhebliche Unterschiede. Zunächst will ich einen derselben beschreiben, wie er sich z. B. auf Tafel 1, S. T. 2 darstellt. Man erkennt namentlich bei Verfolgung des Objektes in Serienschnitten, daß es sich um ein System teils von hohlen Schläuchen, teils von soliden Zapfen handelt, die sämtlich mit einem Hauptstamm, der einen stets blind endenden Hohlgang einschließt, zusammenhängen. Sucht man sich irgend einen Endzapfen oder Schlauch und verfolgt ihn, so gelangt man jedesmal schließlich in diesen Hauptgang.

Er besitzt verhältnismäßig das größte Lumen von allen Gängen, nimmt etwa das Zentrum der betreffenden Sekundärknoten ein, zeigt vielfache Windungen, die durch den Zug abgehender Seitenzweige bedingt scheinen. Das Lumen ist, wie Fig. 1 Hg. L. (Hauptganglumen) und Fig. 2 Hg. L., ausgefüllt durch konzentrisch geschichtete dichtere, seltner lockere Hornmassen. Die Wand des Ganges ist zunächst mit einer Schicht festzusammenhängender Hornzellen bekleidet. Unter dieser folgt eine Zone, die reichlich Eleidin, Ranvier, enthält, dann eine scharf abgesetzte Schicht von flachen, mit einem Kern versehenen granulierten Zellen, die, wie sich durch die entsprechenden Färbungen nachweisen läßt, Keratohyalin, Waldeyer, enthalten. Diesen schließen sich Zellen ohne Körnchen an, die gleichzeitig an Längsdurchmesser ab, an Querdurchmesser zunehmen. Als letzte Schicht bemerkt man eine auf dem Bindegewebsstratum sitzende Reihe von Basalzellen mit ovalem Korn, schlankem Protoplasmaleib, die radiär zur Gangrichtung gestellt sind.

Der Hauptgang wird demnach aus einem Stratum corneum, lucidum, granulosum und mucosum gebildet. An den Zellen der letzteren kann man außerdem auch deutliche Stacheln, welche die einzelnen Zellen brückenartig verbinden, sowie mit der Kromayerschen Färbung deutliche Fasern typischer Art im Protoplasma nachweisen.

Die Grenzlinie zwischen dem Hauptgangepithel und dem Bindegewebe verläuft sehr unregelmäßig, es bestehen wohl häufig gröbere oder unbedeutendere Ausbuchtungen, aber es kommt nirgends zu einer derartigen welligen Begrenzung, wie wir sie zwischen der Hautepidermis und der Cutis zu beobachten gewohnt sind.

Die vom Hauptgang abgehenden Äste besitzen zum Teil wie dieser einen scholligen Inhalt, dessen einzelne Elemente abgestoßene Hornzellen darstellen, sowie eine Hornschicht, welche die Wand des Lumens auskleidet. Diese einzelnen Äste, welche wiederum Nebenäste gleicher Art abgeben können, werden allmählich enger, der Inhalt wird immer schmäler, ebenso die Hornschicht und hören schließlich vollständig auf. An dieser Stelle nehmen zwei verschiedene epitheliale Systeme ihren Anfang.

Verfolgt man zunächst das eine, so sieht man, daß die ebenfalls stark gewundenen Stränge auf dem Querschnitt einen Kranz von radiär gestellten Basalzellen zeigen. Diesen folgen polyedrische Zellen mit rundem Kern, die sich in der Mitte eng berühren (ohne ein Lumen oder einen Inhalt nachweisen zu lassen). Auch diese Zellen zeigen Protoplasmafasern. Geht man diesen Gängen immer weiter nach, so stößt man früher oder später auf die Spitze eines Haares und zwar vom Typus der Lanugohaare, wie sich bei der weiteren Verfolgung der Bilder sehr bald herausstellt. Neben dem kleinen marklosem Haar tritt sehr bald eine innere Wurzelscheide auf, zunächst als heller Saum, dann mit einigen durch Pikrin oder Alizarin sich färbenden Trichohyalinkörnchen. Schließlich erscheint dann der Bulbus des Haares und die wohl ausgebildete Papille. An den betreffenden Stellen zweigen sich gewöhnlich zahlreiche Lanugohaarbälge ab, so daß dieselben einen ganzen Knäuel bilden können. Sucht man die einzelnen Bälge durch, so kann man in denselben sehr leicht die interessanten Bilder eines vollkommen typischen Haares nochmals feststellen. Wie z. B. in Fig. 2. Har., bemerkt man neben einem jungen der Papille aufsitzenden Haare im weiteren Verlaufe des Haarkanales ein zweites Lanugohaar, dessen nach dem Ende des Haarbalges zu gerichteter Teil ausgefranst erscheint, also das Bild eines Kolbenhaares

bietet. An einer anderen Stelle (in der gleichen Figur Har.) bemerkt man das Haar im Haarbalg ziemlich weit oben, unterhalb des Kolbens einen Klumpen zusammengeschobener, die Osmiumreaktion annehmender Zellen, die seitlich von den Resten des Haarbalges und unten von der Haarpapille umgeben sind. Nicht zu selten sieht man auch Bilder, die eine Haarstengelbildung und ein Aufwärtsgerücksein der Papille erkennen lassen. Außerdem findet man Haare bis in den Hauptkanal, wo sie manchmal noch ganz deutlich erkennbar, nicht selten aber ganz mazeriert oder zerfallen sind. Fig. 2 HgL.

Das andere vom Hauptgang sich abzweigende epitheliale System bildet größere Massen mit häufigen Einsenkungen. In diese erstrecken sich die Bindegewebselemente weit zwischen die epithelialen Gebilde. Vom Hauptgang ausgehend bemerkt man das Stratum lucidum und granulosum noch ein wenig sich fortsetzend, um dann in einer dünnen Spitze auszulaufen. Von da ab umschließen die Epithelzellen direkt das Lumen. In den verschiedenen Sekundärknoten ist die Menge dieser Elemente bezüglich der Massenhaftigkeit ihrer Entwicklung sehr verschieden. In einigen sind sie neben den Haarbälgen verhältnismäßig gering entwickelt. An diesen Stellen besitzen sie einen runden zentralen Kern und ein sich schwach färbendes. von einzelnen gröberen Bälkchen durchzogenes Protoplasma, so daß sie außerordentlich an Talgzellen erinnern, indessen fehlt ihnen die Reaktion auf Omnium. Hier ist auch das Gangsystem wenig ausgebildet.

An anderen Stellen, wo diese Elemente eine besonders reichliche Ausbreitung zeigen, setzt sich dagegen der Gang in kräftiger Entwicklung fort und bildet zum Teil weite cystöse Ausbuchtungen. Hier kann man im Gegensatz zu vorher eine gewisse Schichtung der Epithelien erkennen, indem man eine den Gang auskleidende, eine basale, unter welcher Bindegewebe folgt und eventuell eine Zwischenschicht unterscheiden kann. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der das Lumen begrenzenden Zellschicht. Die Elemente derselben haben entweder kubische oder zylindrische Gestalt, die verschieden hoch sein kann. Sie erinnern an Schleimhautzellen, aber es fehlen Becherzellen und Flimmerbesatz. Bei einer gewissen Gangweite

ist die zylindrische Gestalt der das Lumen umgrenzenden Zellen um so ausgesprochener, je weniger Zellen ihnen noch folgen und je jünger und succulenter das Bindegewebe ist, auf welchem sie stehen. Dieses Verhalten ist häufig sehr deutlich, wie auch in Tafel VII, Fig. 3. (Cz = Zylinderzellen, Pap = Papille). Hier sind diejenigen Gangepithelien, welche auf dem in dem Bilde quergetroffenen papillenartigen Bindegewebszuge sitzen, als gut entwickelte hohe Zylinderzellen kenntlich, während die benachbarten einen kubischen bis flachen Charakter zeigen.

Nebstdem findet man noch Stellen, wo die Zellen besonders dicht angeordnet sind und wo der Gang zu einem äußerst feinen Gebilde von oft nur wenigen Mikren Durchmesser wird (Fig. 3, G). Hierdurch werden größere Lager von feinen Zellen gebildet, zwischen denen bindegewebige Septen spärlich vertreten sind. Soweit die Epithelien einen Gang oder einen Bindegewebszug umgeben, läßt sich noch eine radiäre Anordnung einer einzelnen, gewissermaßen basalen Zellschicht wohl erkennen, im übrigen aber fehlt eine ausgesprochene Anordnung. Die Zellen sind an solcher Stelle zunächst von mehr polyedrischer Form, dann bemerkt man rundliche und ovale Zellen. Das Protoplasma derselben macht den Eindruck eines hellen, sich wenig färbenden Bläschens, in welchem zentral der Kern sitzt. Sobald diese Zellen auftreten, bemerkt man zwischen ihnen dunkler sich färbende Zellen, welche genau die Lücken zwischen den rundlichen ausfüllen. Je nach dem Raum, welchen diese übrig lassen, sind die Zwischenzellen polygonal, spindelförmig oder ganz flach gedrückt, fast fadenförmig. Der Kern dieser Zellen adaptiert sich der Form, die das Protoplasma zeigt, rundlich, facettiert, schmalgedrückt bis schließlich zur Unkenntlichkeit. Der Kontrast zwischen runden und plattgedrückten Zellen verursacht den Eindruck, als ob die ersteren in einem Maschennetze liegen, welches von letzteren gebildet wird. Leider sind in der Zeichnung diese Details nicht dem Präparat entsprechend wiedergegeben. Durchmustert man die Schnitte genau, so finden sich gelegentlich Übergangsformen zwischen den runden Formen und denen des sogenannten Zwischengerüstes. Die spindeligen Formen desselben erinnern an bindegewebige Elemente, an denen aber das Protoplasma sich wenigstens in diesen Schnitten reichlicher mit

Pikrin z. B. färbt und der Kern schärfer hervortritt. Ein Vergleich zwischen den Zellen eines papillenartigen Bindegewebszuges (Pap. Fig. 3) und den epithelialen Tumorzellen (Epr. Fig. 4) läßt dies Verhalten wohl erkennen. Die runden Zellen sind von verschiedener Größe, sie liegen manchmal einzeln, mitunter zu zwei oder mehr nebeneinander und sind dann gemeinsam von den Gerüstzellen umgeben. Manchmal enthalten sie zwei oder mehr Kerne, bei zahlreichen erinnern sie lebhaft an Riesenzellen. Auffallend ist, daß diese Zellen die Protoplasmafärbung nach Kromayer im Gegensatz zu den früher beschriebenen nicht annehmen.

Das Lumen dieser Gänge, das rund oder buchtig ist, erscheint im Schnitt oft leer (Fig. 3 G.), wahrscheinlich, weil der Inhalt durch die Technik verloren ging. Häufig besteht derselbe aus einer feinkörnigen strukturlosen Masse, die alle Farben so gut wie gar nicht annimmt. Daneben finden sich in denselben bald mehr bald weniger häufig zellige Elemente (Fig. 3 G_2). An manchen erkennt man deutlich einen Kern und ein reichliches wie gequollenes Protoplasma, sie gleichen den Epithelien, welche den Gang umkleiden. Man kann verschiedentlich Zellen beobachten, die in bestimmten Stadien der Ablösung von der Wand begriffen sind. Man sieht Zellen, die nur wenig, andere, die halb und mehr über die Grenze des Lumens hervorragen und schließlich solche, die nur noch an dem Rande desselben zu hängen scheinen. Die freiliegenden Zellen zeigen außerdem hier teils eine starke Abschwächung der Färbbarkeit. Kern und Protoplasma sind kaum oder gar nicht mehr zu erkennen, beziehentlich vom Ganginhalt zu unterscheiden. Manchmal finden sich auch in demselben, der einem dicken Detritus gleicht, Vacuolen, welche der Größe der Zellen entsprechen (Fig. 3 G_3).

In dem Teile der Tumoren, in welchem sich die epithelialen Elemente, wie zuletzt beschrieben, verhalten, hatte ich schon erwähnt, daß sich hier spärlich ausgebildete Bindegewebszüge finden. Dagegen bemerkt man an denselben noch andere Veränderungen. Verfolgt man die Bindegewebsbündel innerhalb der Sekundärgeschwülste, so sieht man, daß dieselben häufig in außerordentlich dünne Stränge sich auflösen und von den Epithelien stark ein- und sogar abgeschnürt

werden. (Fig. 3 und 4 Pap.) Man bemerkt dann an den kollagenen Fasern, daß ihre Kontur an Schärfe abnimmt und daß dieselben schließlich in vollkommen homogene Massen übergehen (Fig. 4 Hg). Dieselben nehmen bei Färbung mit Karmin und Pikrin die gelbe Farbe (siehe Fig. 4 Hg), mit Hämatoxylin-Eosin die Farbe des letzteren, mit van Gieson die rote des Säurefuchsins an. (Nebenbei bemerke ich, daß sie sich durch diese Methode auch vom Inhalt der Drüsengänge unterscheiden, soweit dieselben Hornelemente führen, welche tiefgelb erscheinen.) Außerdem finden sich noch andere homogene Klumpen, die sich bei Tingierung von Hämatoxylin-Eosin nicht färben, sondern durchscheinend bleiben. Mit elastischer Faserfärbung wurden sie bläulich schwarz. Sie unterschieden sich von der ersten Sorte sehr gut. Wie sich durch Vergleichung und Verfolgung dieser Stellen ergibt, handelt es sich hier um degenerierten Knorpel. Die elastischen Fasern sind im Gegensatz zum Kollagen und dem Knorpel verhältnismäßig am besten erhalten, obgleich häufig ebenfalls degeneriert, klumpig verdickt. Sie kommen häufig gemeinsam mit degenerierten kollagenen Fasern vor (s. Fig. 4 HgE). An manchen Stellen ist das Bindegewebe mit Ausnahme der verkümmerten elastischen Fasern geschwunden, so daß diese mitten in den epithelialen Zellen liegen (Fig. 3 und 4 E).

Besonderes Interesse verdient das Verhalten der Blutgefäße. Dieselben befinden sich in manchen dieser zusammengedrängten Bindegewebszüge. (Fig. 4 Pap. u. Bl.) Geht man diesen Gefäßen nach, so findet man mitunter, daß der begleitenden Bindegewebsfibrillen immer weniger werden und sie schließlich vollständig schwinden und mit ihnen schwindet auch die Endothelhülle. Die roten Blutkörperchen liegen jetzt in einem aus Epithelien gebildeten Kanal (Fig. 4 Bl.). Es ist anzunehmen, daß dieselben in diesen Kanälen auch zirkulieren, denn die Form und Lagerung derselben ist eine durchaus natürliche und es setzt sich die Blutsäule aus dem noch sichtbaren Gefäße direkt in den Epithelkanal fort. Umgekehrt findet man zwischen den Epithelien auf dem Schnitt einen neuerlichen Herd von Blutscheiben und so gelangt man bei Verfolgung des Ganges schließlich auf ein richtiges mit Endothel versehenes und vom Bindegewebe be-

gleitetes Gefäß (Fig. 4 Bl.). Ein ähnliches Verhalten zeigen auch Lymphgefäße.

In den papillären Bindegewebszügen erscheint das Gefäß auf dem Durchschnitt wie normaler Weise von dünnen flachen Endothelien bedeckt, während die Epithelien als kubische oder auch als Zylinderzellen in der Längsrichtung der Zelle eine radiäre Anordnung um die Blutsäule einnehmen, wodurch ein ganz auffälliger Unterschied hervortritt. Daß es sich hierbei nicht um modifizierte Endothelien handelt, geht daraus hervor, daß nämlich die radiären Zellen in die Basalzellen übergehen, welche auf dem Bindegewebsstrange in gleicher Stellung zu erkennen sind.

Im obigen habe ich erwähnt, daß Rundzellenhaufen im Bindegewebe vorkommen und daß dieselben an irgend einer Stelle mit einem Epithelzapfen in Beziehung stehen (Fig. 1 u. 2 Rz. u. E Fig. 2). Sucht man denselben ab, so findet man, daß derselbe unter einigen Windungen regelmäßig mit dem Epithel eines benachbarten Sekundärknotens zusammenhängt.

Die untersuchte Geschwulst läßt, wie die eingangs erwähnten Tumoren, eine ganze Anzahl verschiedener Gewebsarten erkennen. Es findet sich Bindegewebe in verschiedenen Stadien der Entwicklung, jünger als Rund- und Spindelzellen, gereifter als welliges und elastisches Gewebe und außerdem Zwischenstufen. Daneben bemerkt man Fettzellen in kleinen Zügen und Herden, teils jung, teils entwickelt, teils atrophisch. Knorpel findet sich in Inseln und zeigt die ersten Anfänge der Entwicklung bis zur Verknöcherung. Unter sonst in Mischtumoren noch vorkommenden Gebilden fehlen nur noch Muskelzellen.

Die Beurteilung dieser Gewebsarten ist leicht, etwas schwieriger ist zum Teil diejenige der epithelialen Elemente.

Aus dem mikroskopischen Befunde ergibt sich ohne weiteres, daß ein Teil derselben aus Haarbälgen mit den dazugehörigen Haaren vom Typus der Lanugohaare gebildet wird. Diese Haare stehen mit zwei unterschiedlichen Sorten von Epithel im Zusammenhang. Dasjenige, welches den Hauptgang umkleidet, entspricht dem Epithel eines Einganges eines Talgdrüsen-Haarbalg-Follikels. Es besitzt ein Stratum basale, spino-

sum, granulosum, lucidum und corneum. Man kann nicht sagen, daß es der Epidermis gleicht, denn das Rete Malpighii derselben besitzt Zapfen, die den Cutispapillen entsprechen. Am Hauptgang fehlen Zapfen, es fehlt das zum Bilde der Haut unbedingt gehörige Stratum papillare und reticulare der Cutis. Auch mit dem Haarbalg hat die Partie des Hauptganges nichts zu tun. Denn dieser bildet eine das Lumen bekleidende Hornschicht, die Zellen wachsen radiär senkrecht auf die Achse des Lumens, die Zellen des Haares und der epithelialen Hüllen dagegen zeigen ein Wachstum, das parallel zu diesen Linien gerichtet ist. Vom Haare bildet nur die Wurzelscheide Granula, nämlich Trichohyalin. An der Stelle, an welcher der Hauptgang Körner zeigt, konnten dieselben nicht mehr vorkommen und außerdem enthält derselbe eben Keratohyalin, wie die Epidermis. Aus diesen Gründen ist es wohl wahrscheinlich, daß derselbe nichts anderes darstelle als einen gemeinsamen Trichter eines Haarbalges und der dazugehörigen Talgdrüse, der sich aber nicht nach der Haut öffnet, sondern einen blinden Gang bildet.

Schon diese Verhältnisse sprechen dafür, daß die zweite Sorte von Gängen, die wir in der Geschwulst vom Hauptgange abgehen sehen, aus verändertem Talgdrüsenepithel besteht. Allerdings fehlt diesen Zellen die Talgproduktion, sie färben sich nicht mehr mit Osmium. Man hat schon eine Funktionsstörung dieser Zellen anzunehmen. Die Zellen gleichen jungen Talgdrüsenzellen und weiterhin spricht dafür die traubige Kontur und Anordnung dieser Elemente. Auffallend ist die auch von anderen Autoren beobachtete Veränderung der Zellen, indem die jüngeren Zellen rundlich, bläschenförmig erscheinen, manchmal zu Riesenzellen konfluieren, die älteren aber zu flachen, spindelförmigen Gebilden sich reduzieren und schließlich ganz verschwinden.

Es handelt sich wohl um eine frühzeitige Abschnürung eines Talgdrüsen-Haarbalges und eines ihm umgebenden Bindegewebsanteiles. Hierdurch läßt sich am besten das embryonale Verhalten der Talgdrüsenepithelien im Tumor und die fortgesetzte Erneuerung der Geschwulst aus jungen Rundzellenherden verstehen.

Die Entwicklung stellt sich nach meinem Befunde anders dar, als sie Wilms für seine Geschwülste angibt. In meinem Falle entsteht offenbar zunächst ein Rundzellenhaufen. Dieser kann sich in typisches Bindegewebe umwandeln oder aber mit einem Epithelzapfen eines benachbarten Sekundärknotens in Verbindung treten. Von diesem Momente an scheint erst die Entwicklung der geschilderten Gebilde von epithelialem und bindegewebigem Typus, wie ihn die fertige Geschwulst aufweist, zu beginnen. Knorpelbildung ohne das gleichzeitige Vorhandensein von Epithelzapfen habe ich nicht gesehen. Ein Zusammenhang ist also anzunehmen. Tritt diese Verbindung mit einem Epithelzapfen nicht ein, so entsteht nur ein rundlicher Bindegewebsherd, der keine besondere Ausdehnung erfährt (Fig. 2). Anfänglich können sich Knorpel, Fett und Bindegewebe und Epithel gleich gut entwickeln, später gewinnen die epithelialen Elemente und unter diesen wieder diejenigen, die der Talgdrüse entsprechen, die Oberhand und zwar offenbar deshalb, weil in ihnen Blut und Lymphe zirkulieren kann. Sie engen diese Elemente ein und bringen sie zur Atrophie. Auch die Haarbälge schwinden, weil ihnen dann das Bindegewebe mit den Gefäßen fehlt. Meine Geschwulst war eine exquisit gutartige, diejenigen von Wilms waren maligner Natur, es ist möglich, daß diese Verschiedenheit der somit histologisch sehr ähnlichen Geschwülste auf der Art ihrer Entstehung mitberuht.

Faßt man nur einzelne Teile der Geschwulst ins Auge, so findet man gewisse Ähnlichkeiten mit schon beschriebenen Tumoren der Haut, so namentlich mit dem Trichoepithelioma Jarisch. In seinem Falle handelt es sich um multiple Tumoren, deren lumenlose Schläuche Lanugohaare enthielten. Hier, wie bei Fordyce, fanden sich Stellen, die man (auch an den Bildern erkenntlich) als Auswüchse der Talgdrüsen und ihrer Ausführungsgänge deuten kann. Jarisch hält diese Tatsache, die er selber erwähnt, für unwesentlich und findet einen Zusammenhang mit den Bälgen der Lanugohaare der Epidermis. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht auch mit dem Tumor Brookes. Derselbe hebt an seinem Epithelioma adenoides cysticum, an dem er reichlich kolloidale Einlagerungen beschreibt, die Ähnlichkeit mit Talgdrüsen hervor. Er findet auch histologisch

einen Zusammenhang mit den normalen Drüsen der Haut. Bemerkenswert ist, daß auch in Brookes Tumor, genau wie im meinigen, die Produktion von Fett beziehentlich Talg fehlt.

In diesen wie anderen Berichten vermißt man indessen vollständig die Beteiligung des Bindegewebes an der Tumorbildung. Es sind rein epitheliale Gebilde, die hier beschrieben werden.

Von besonderer Bedeutung halte ich die Beobachtung, daß nach Schwund von Bindegewebe und Gefäßendothel die roten Blutkörperchen sowie die Lymphe frei in Epithelkanälen anzutreffen sind. Die um die Blutsäule senkrecht stehenden Basalzellen bewirken ein ungewohntes eigenartiges Bild. Der Befund erinnert an Beobachtungen, welche bei den Endotheliomen angestellt und die als wesentlichster Punkt der Diagnose verwertet wurden.

Lubarsch führt als Kriterium des Endothelioms von Bedeutung an, daß sich Übergänge von den epitheloiden Zellsträngen in Zellen beobachten lassen, die als normale platte Saftspalten-(oder Blutgefäß-)Endothelien angesehen werden.

Volkmann z. B. schreibt in seiner Arbeit, nachdem er die epithelartigen Gebilde erwähnt hat, man findet einzelne feine Papillarendothelrohre, die von einigen platten endothelähnlichen, aber protoplasmareichen Zellen eingescheidet sind. An diese schließt sich ringsum ein Mantel von mehr oder weniger abstehenden, meist kurzspindeligen und gleichfalls abgeplatteten Zellen an, der ziemlich dicht werden kann. Diesen Zellmantel kann man an günstigen Stellen in normale Kapillarwände übergehen sehen d. h. man sieht nach einer Seite hin die Dicke der Zellschicht abnehmen und endlich das Capillarrohr mit einer geringen Zahl anliegender Bindegewebszellen übrig bleiben.

Von den Hautendotheliomen bietet besonders die Bearbeitung von Spiegler besonderes Interesse.

Der Tumor bestand aus zahlreichen sich gabelnden Zellschläuchen, die peripherwärts auf dem Bindegewebsstratum sitzende Zylinder-(Basal-)Zellen aufwiesen, während die Zellen im Innern runde oder polygonale Gestalt zeigten. Die Schläuche enthielten ebenso wie das zwischen ihnen liegende Bindegewebe kolloide Massen. An einzelnen Stellen fanden sich im Binde-

gewebe kleine Inseln von Tumormasse und in diesen vereinzelte Capillaren mit stark verdickter Wandung und mit teilweise erhaltenen Lumen, welche an ihrer Außenseite mit regelmäßig angeordneten, auf der Gefäßwand senkrecht stehenden, großen, schön gefärbten, kubischen Zellen bedeckt waren. Die nächste Zellage erschien gleichfalls noch ziemlich regelmäßig angeordnet, während, je weiter die Zellen von der Gefäßwand abstanden, die Regelmäßigkeit der Anordnung sich immer mehr verlor.

Schließlich erwähne ich noch die unter dem Namen Lymphendothelioma cutis multiplex von Riehl beschriebenen Geschwülste. Mikroskopisch waren zwei Sorten von Geschwulstzellen zu bemerken. Bei der ersten Art zeigten sich die Elemente in unregelmäßig durchflochtenen Tubulis angeordnet, während beim zweiten Typus die Geschwulstzellen in die Räume zwischen den gröberen Cutisbündeln eingeschoben erscheinen. Beide Typen gehen häufig ineinander über und finden sich an vielen Knoten nebeneinander. Die Hauptstruktur ist alveolär. Das Protoplasma der rundlichen und spindeligen Zellen zeigt keine Verbindungsfäden und die Kromayersche Faserfärbung fällt negativ aus. Bei der die Zwischenbindegewebsräume erfüllenden Anordnung sind die Geschwulstelemente abgeplattet und unregelmäßig angeordnet, bei der alveolären findet man die Zellen meist in paralleler Schichtung säulenförmig angereiht, mit ihrem längeren Durchmesser senkrecht auf der Achse der Tubuli. Manche Alveolen zeigen Hohlräume mit fein granuliertem Inhalt. Das Zwischenbindegewebe wird teils aus dem alten Bindegewebe der Haut, teils aus neugebildetem Bindegewebe und Gefäßchen formiert. An einzelnen Stellen findet man das alte Bindegewebe hyalin degeneriert. An zahlreichen Stellen findet man die Lymphgefäße erweitert und gelegentlich Zapfen der Geschwulst mit ihnen direkt zusammenhängen.

Auch diese Beispiele zeigen, welche Bedeutung man bisher den Bildern beigelegt hat, welche das geschilderte Verhalten von Gefäßen zu den Geschwulstelementen erkennen lassen. Es ist eigentlich merkwürdig und stimmt mit unseren sonstigen Auffassungen schlecht überein, zu glauben, daß sich von den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße drüsige Gebilde entwickeln sollten. Man sollte vielmehr annehmen, daß eine Wuche-

rung von Gefäßendothelien zu einem Tumor vom Typus des Sarkoms führe.

Der Zusammenhang zwischen den Gefäßen und den Zellen meines mit Sicherheit nachgewiesenen epithelialen Tumors bestand wie bei den genannten Autoren nur gelegentlich und zwar stets in den ältesten Sekundärtumoren, an jenen Stellen, wo das Bindegewebe zum Teil zwischen den Drüsenzellen stark reduziert und häufig hyalin entartet war. An jungen Herden war von einem derartigen Zusammenhang nichts zu sehen. Es wäre vernunftwidrig, wollte man annehmen, daß meine Geschwulst sich aus Endothelien entwickelt hätte. Die von Spiegler mitgeteilte Beobachtung über die zellige Umkleidung der Gefäße erinnert sehr an meinen Befund. Als Beweis für die Entwicklung einer Geschwulst aus Endothel dürften diese Bilder jedenfalls nicht ohne weiteres gelten.

Daß mitunter sogenannte Endothelgeschwülste sich als epitheliale Bildungen bei näherer Betrachtung erweisen können, zeigt der bereits erwähnte, von Volkman abgebildete Tumor, dessen Zellen Verhornungskugeln einschließen. Weiterhin konnte Lubarsch in einem derartigen Tumor an den sogenannten Endotheliomzellen die Epithelfasern mit Kromayers Färbung nachweisen. In Spieglers und Riehls Fall finden sich keine Verhornungen. Auch mein Tumor hat Regionen, wo keine Verhornung gebildet wird. In Riehls Falle war aber auch die Epithelfaserung nach Kromayer negativ ausgefallen. Auch das ist noch kein Beweis gegen eine epitheliale Abstammung. In meinem Falle zeigten die Zellen, die den Talgdrüsenelementen entsprechen, weder Verhornung noch eine Protoplasmafaserung. Auch an Talgdrüsenzellen, jüngeren wie älteren, ist diese Reaktion schon normaliter negativ und auch bei Geschwülsten, die aus dem Epithel sich entwickeln, vermissen wir Verhornung und Protoplasmafasern, so nicht selten bei manchen Hautkarzinomen und regelmäßig beim Naevus. Möglicherweise gingen Riehls Schnitte durch Gebiete eines solchen, in der Hauptsache von ausschließlich aus derartigen Zellen zusammengesetzten drüsigen Tumors. Besonders ist das Vorhandensein von zwei Epithelsorten bei Riehl bemerkenswert.

Oben habe ich bereits erwähnt, daß gewisse Stellen unserer Mischgeschwulst, nämlich diejenigen, welche der Talgdrüsenanlage entsprechen, den Endotheliomen Spieglers und Riehls recht ähnlich sehen. Würde man annehmen, es wäre nur dieser Teil der Geschwulst entwickelt, alle übrigen Partien dagegen durch Atrophie verschwunden, so wäre eine Unterscheidung nicht gut möglich.

Aus diesem Grunde möchte ich an eine gewisse Beziehung der Mischgeschwülste zu den Endotheliomen insofern glauben, als die letzteren gewissermaßen den geringsten Grad einer Geschwulstbildung darstellen, die wie diejenige der Mischgeschwülste auf embryonaler Anlage beruht. Es bestünde dann zwischen beiden Geschwulstarten ein entsprechendes Verhältnis, wie zwischen Mischgeschwülsten und den Teratomen und Embryomen, bei welchen die embryonale Anlage nur in einem größeren Umfange vorläge.

Für meinen Fall resultierte der Tumor des epithelialen Anteils der Geschwulst aus einer Talgdrüsen- Haarfollikel-Anlage. (cf. Wilms, Brustdrüsenkeim).

Auch für die Endotheliome ist die Entstehung aus einer embryonalen Anlage nicht unwahrscheinlich und dürfte sich noch finden lassen. Das erwähnte Vorhandensein von zwei Epithelsorten in Riehls Fall gibt zu denken. Von der Mischgeschwulst unterscheidet sich das Endotheliom durch die fehlende Entwicklung eines bindegewebigen Anteils. (Für die Tumoren, an denen die epitheliale Natur beziehentlich eine Verhornung in die Augen springt, finden sich andere Namen, für jene, wo dieser Nachweis fehlt, gilt der Name Endotheliom.)

Nehmen wir den hier nur kurz angedeuteten Zusammenhang an, so würden die Mischgeschwülste mit den genannten Tumoren zusammen eine Gruppe bilden, für welche die Cohnheimsche Theorie beziehentlich deren Erweiterung Geltung hätte. Ihre Entstehung würde aus einer Keim- oder Gewebsanlage (in verschiedenem Umfange) abzuleiten sein. Sie ständen dann in einem gewissen Gegensatze zu der Menge der übrigen Tumoren, deren Bildung aus einer erworbenen Veränderung oder Entartung des Gewebsbodens resultiert.

Literatur.

Volkmann. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. XLI. 1895. p. 1.

Wilms. Die Mischgeschwülste. 1899, 1900, 1902.

Marchand. Virchows Archiv 1878. Bd. LXXIII u. C.

Birch-Hirschfeld. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie 1898. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Leipzig.

Birch-Hirschfeld u. Döderlein. Embryonale Drüsengeschwülste der Niere im Kindesalter. Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane. 5.

Munk. Virchows Archiv 1899. Bd. LV.

Cohnheim. Allgemeine Pathologie. I. 1882.

Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. XXVIII. p. 184. — Die Hautkrankheiten. 1900.

Lubarsch. Endothelioma. Lubarsch-Ostertag. 1895. II. p. 596.

Spiegler. Über Endotheliome der Haut. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1899. Bd. L.

Riehl. Lymphendothelioma cutis multiplex. Wiener klin. Wochsch. 1896. pag. 46.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII.

Fig. 1. Obj. 2. Ocul. 3. — Fig. 2. Obj. 2. Ocul. 3. — Fig. 3. Obj. 4. Ocul. 4. — Fig. 4. Obj. 4. Ocul. 3. Leitz.

Bd = Bindegewebe, Bd H = Bindegewebshaufen, Bl = Blutkörperchen, BlG = Blutgefäß, Cz = Cylinderepithelzellen, El = elastische Fasern, Epz = Epithelzellen, F = Fettzellen, G = Gang, Hg L = Hauptganglumen, Har = Haar und Haarwechsel, K = Knorpel, Rz = Rundzellen, Rz H = Rundzellenhaufen, Rz H + E = Rundzellenhaufen und Epithelzapfen, Pap = Papille, Pap + Blg = Papille und Blutgefäße, SH = bindegewebige Sekundärhülle, ST = Sekundärtumor.

Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Siena
diretta dal Professore Domenico Barduzzi.

Experimentelle Untersuchungen über Syphilis.

Erste Mitteilung.

Von

Dr. Francesco Simonelli, Assistent der Klinik. Privatdozent für Dermatologie und Syphilidologie.
und
Dr. Ivo Bandi, Mitdirektor des toskanischen Institutes f. Serotherapie, Privatdozent f. Hygiene.

(Hiezu Taf. VIII.)

Die Versuche, Tieren die Syphilis zu inokulieren, sind zahlreich und mannigfaltig gewesen, denn zwischen Brisgers und Uhlenhuts Experimenten an Kaltblütlern und den von Metschnikoff und Roux an den anthropomorphen Affen, müssen wir auch jene erwähnen, die an Vögeln, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Katzen, Hunden, Ziegen, Schafen, Schöpsen, Hasen, Stieren, Kälbern, Kühen, Schweinen und verschiedenen niederen Affen angestellt wurden.

Während nun sichergestellt ist, daß der Schimpanse, der Orang-Utan und der Gibbon für Syphilis empfindlich sind, harrt die Frage der Übertragung der Syphilis auf die nicht anthropomorphen Affen und der von Metschnikoff und Roux zugestandenen Abschwächung der Infektion in denselben, trotz einer so bedeutenden Anzahl von Experimenten und der wissenschaftlichen Autorität vieler Forscher, noch immer ihrer Lösung.

Bezüglich der Übertragung der Syphilis auf die nicht anthropomorphen Affen hat letztens Neisser nach zahlreichen

Experimenten die Empfänglichkeit der niederen Affen für Syphilis zugestanden, und die Behauptung aufgestellt, daß im allgemeinen dieselben um so empfänglicher sind, je mehr sie sich zoologisch dem Menschen nähern, und um so widerstandsfähiger, je mehr sie sich entfernen.

Um uns zu überzeugen, ob es möglich wäre den nicht anthropomorphen Affen, ja den dem Menschen fernstehenden, die Syphilis zu inokulieren, und ob die experimentelle Infektion wirklich in einem gewissen Abschwächungsgrade auftrete, haben wir, zugleich mit den Experimenten Neissers, einige Versuche angestellt, von welchen wir vorläufig nur über einen berichten können, den wir an einem jungen, weiblichen Semnopithecus vorgenommen haben.

Wir verschafften uns am 30. August 1905, nachdem der Affe mit Chloroform narkotisiert war, das Impfmaterial durch tiefes Abkratzen mittels eines Volkmannschen Löffels aus einer perianalen, hypertrophischen Papel des 32jährigen Patienten unserer dermatologischen Klinik, A. C. aus Certaldo.

Vorher wurde die Papel reichlich mit destilliertem und sterilisiertem Wasser gewaschen.

Das so gewonnene Material wurde sofort auf der Spitze einer gewöhnlichen Impflanzette gesammelt, mit welcher wir dann die Stellen, den Arcus supraorbitales entsprechend, vielfach skarifizierten. Da keine nennenswerte Blutung eingetreten war, so legten wir an den Impfstellen keinen Schutzverband an; der Affe, nach der Narkose vollkommen hergestellt, wurde in seinen Käfig gebracht, wo er das von uns unterbrochene Mahl sofort wieder aufnahm.

Die ersten 3 Wochen nach der Impfung verliefen ohne daß wir das geringste bemerkt hätten; erst am 24. Tage sahen wir an beiden Impfstellen eine fast linsengroße, dunkelrote Papel, umgeben von einem kleinen, hyperämischen, in die Umgebung allmählich verschwindenden Hof. Die retroaurikularen und die zervikalen Lymphdrüsen waren etwas hyperplastisch, aber schmerzlos, ebenso schmerzlos war auch die Papel, die beim Betasten eine geringe Härte aufwies.

Nach zwei Tagen wurde die Verhärtung der Basis immer ausgesprochener, aber ohne daß die Lymphdrüsen eine stärkere

Hyperplasie gezeigt hätten, während an der Oberfläche der schon vergrößerten Papel deutlich eine Erosion auftrat. So konnte man am 27. Tage nach der Impfung, an den Stellen wo diese vorgenommen wurde, zwei Läsionen sehen, die deutlich alle klinischen Merkmale des Initialsyphiloms besaßen.

Tatsächlich sahen wir, entsprechend den Arcus supraorbitales, zwei hyperplastische, fast kreisförmige Erosionen, von denen die rechte 1·6 *cm* breit und 2 *cm* lang, die linke 1·3 *cm* breit und 1 *cm* lang war. Der Rand der Läsionen war adhärent und guirlandenförmig eleviert, der glatte, glänzende, dunkelrote Grund sonderte eine spärliche, seröse Sekretion ab, die Basis blieb indolent, auch bei der Betastung, die notwendig war, um ihre sehr ausgesprochene Verhärtung zu bestimmen. Die retroaurikularen und die zervikalen Lymphdrüsen zeigten sich etwas hyperplastisch.

Mit dem Auftreten dieser charakteristischen Erscheinungen büßte der Affe viel von seiner gewöhnlichen Lebhaftigkeit ein, und magerte auch ab, obwohl er dieselbe hygienische und diätetische Behandlung erfuhr, wie in den 20 Tagen vor dem Eingriffe.

Eine Woche nachdem die Läsionen die erwähnten klinischen Merkmale deutlichst ausgeprägt zeigten, bemerkte man eine Volumsverminderung der retroaurikularen und der zervikalen Lympdrüsen, so daß sie, während die Heilung der Läsionen kaum angefangen hatte, nicht mehr zu fühlen waren.

Heute, einen Monat nach ihrer Entwicklung, sind Krankheitserscheinungen noch immer vorhanden, aber in denselben tritt der Heilungsprozeß immer deutlicher hervor.

Wir unterließen nicht in diesem Falle mit dem durch Abkratzen aus den Läsionen gewonnenen Materiale sowohl frische als auch nach der Methode von G i e m s a und der U n i v e r s a l-f ä r b u n g tingierte Präparate zu verfertigen, aber weder auf die eine, noch auf die andere Art der Färbungen gelang es uns, irgend eine isolierte Form von Spirochaete pallida zu sehen, dagegen fanden wir innerhalb von hydropischen Zellen, die wenig tingierbares Protoplasma und schlecht begrenzte Ränder hatten, Massen von feinsten filiformen Elementen, von welchen einige geradlinig andere unduliert waren, jenen ähnlich, die wir im

Materiale, das durch Abkratzen aus dem Grunde erosiver und hypertrophischer Papeln von Patienten des floriden sekundären Stadium hergestellt wurde, getroffen und schon beschrieben haben.[1])

Wir können nicht mit Sicherheit behaupten, ob diese in Massen verteilten Elemente, die Levaditi für agglutinierte Spirillen hielt, Transiktions- oder Involutionsformen der von Schaudinn und Hoffmann beschriebenen Spirochaete darstellen oder nicht; jedenfalls sind dieselben nach unserer Meinung, wie wir in einer früheren Arbeit erwähnten, wahre und echte Zellparasiten.

Vor einigen Tagen infizierten wir, nach derselben Technik verfahrend, mit dem Materiale aus den Läsionen des Semnopithecus ein erwachsenes Meerkätzchen, außerdem exzidierten wir aus denselben Läsionen ein Stückchen, um es histologisch zu untersuchen.

Wir werden den betreffenden Befund, das Ergebnis der Impfung vom Affen auf den Affen, sowie den Verlauf der in unserem Semnopithecus experimentell hervorgerufenen Infektion so bald als möglich veröffentlichen.

Wir behalten uns überdies die Erklärung vor, ob bei den niederen Affen die durch Impfung syphilitischer Produkte erzeugten Erscheinungen, welche, wie im vorliegenden Falle, alle Merkmale des Initalsyphiloms besitzen, der Ausdruck einer allgemeinen Infektion sind oder nicht.

Sollten unsere Versuche Bestätigung finden, dann werden viele Probleme ihrer Lösung leichter entgegengehen, denn es werden sich viele, nicht wie bisher nur wenige, privilegierte Experimentatoren mit der Frage befassen.

Unseren besonderen Dank drücken wir auch an dieser Stelle dem hochverehrten Herrn Prof. Domenico Barduzzi für das unseren Experimenten bewiesene Interesse aus, ebenso danken wir den Herren Professoren Ducrey, Sclavo, Coggi, unseren werten Kollegen Radaeli, Del Chiappa und allen anderen, welche die Güte hatten, die oben erwähnten Läsionen zu untersuchen.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. VIII ist dem Texte zu entnehmen.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt von MUC. Costantino Curupi in Prag.

---

[1]) Bandi e Simonelli. Sulla presenza della spirochaete pallida nel sangue e nelle manifestazioni secondarie dei sifilitici. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche Nr. 85, 1905.

Zur Frage der Behandlung der Syphilis.

Mit besonderer Berücksichtigung intravenöser Sublimatinjektionen.

Von

Dr. **Carl Marcus** und Prof. **Edvard Welander**
in Stockholm.

Wir kennen zwar die wirkliche Ursache der syphilitischen Krankheit nicht, wenn wir auch triftige Gründe zu der Annahme haben, daß die von Schaudinn und Hoffmann nachgewiesene Spirochaete pallida ihr ätiologisches Moment sein dürfte.

Möge dem aber auch so sein, so kennen wir doch die Biologie dieses Mikroorganismus nicht, ebenso wenig wie wir wissen, wie die gegen die syphilitische Krankheit angewendeten therapeutischen Mittel, besonders das Quecksilber, auf denselben einwirken. Wir stehen in dieser Beziehung noch immer auf dem alten Standpunkt: wir wissen, daß die Einverleibung von Hg in der einen oder anderen Form einen großen und kräftigen Einfluß auf die durch die syphilitische Krankheit verursachten pathologischen Veränderungen im menschlichen Körper ausübt; die näheren Einzelheiten bei dieser Einwirkung kennen wir jedoch nicht, allein tausende Hg-Untersuchungen bei einer Menge verschiedener Behandlungsformen haben, wie Welander schon 1886 ausgesprochen hat, unsere Überzeugung immer mehr befestigt, daß die Ursache des günstigen Einflusses des Quecksilbers auf die syph. Veränderungen im Körper höchst wahrscheinlich darauf beruht, daß das vom Organismus absorbierte Quecksilber durch das Blut in alle

Teile des Körpers geführt wird, überall eindringt und dadurch Gelegenheit erhält, seine deletäre Wirkung auf die Syphilis-Mikroben auszuüben und die durch sie verursachten Veränderungen zum Verschwinden zu bringen.

Damit nun das absorbierte Quecksilber eine eigentliche Wirkung auf die Syphilismikroben ausüben könne, ist es erforderlich, daß keine allzu geringe Quantität absorbiert und in die Blutmasse gelange. Eine je größere Hg-Quantität das Blut (die Körpersäfte) enthält, umso sicherer ist die Wirkung auf die durch die Syphilis verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen. In Übereinstimmung hiermit sehen wir auch am Anfange einer Hg-Behandlung, wo erst eine unbedeutende Quantität Hg absorbiert werden konnte, daß nicht allein die vorher vorhandenen Symptome weiter bestehen, sondern zuweilen neue auftreten. Später, wenn die Behandlung einige Zeit gedauert hat, d. h. wenn eine mehr oder weniger bedeutende Quantität Hg absorbiert wurde, wenn der Hg-Gehalt im Blute ein recht bedeutender geworden ist, sehen wir in der Regel, wie die syphilitischen Symptome rascher verschwinden, und daß keine neuen Symptome sich zeigen.

Aber selbst wenn dieser Hg-Gehalt im Blute, in den Körpersäften, auf die Syphilis-Mikroben selbst tödlich wirkt, ist es doch ganz sicher, daß deren „Sporen"? nicht dadurch getötet werden. So lange nun die Hg-Quantität im Organismus hinreichend bedeutend ist, können diese „Sporen" sich nicht zu lebenskräftigen Mikroben entwickeln, aber kürzere oder längere Zeit nach Schluß der Behandlung, wo ein großer Teil des absorbierten Quecksilbers eliminiert und die Hg-Quantität im Blute und in den Körpersäften eine verhältnismäßig geringe geworden ist, kann dies die Syphilismikroben nicht verhindern, sich zu entwickeln und neue pathologische Veränderungen zu verursachen — wir sehen, daß Rezidive auftreten und die neuen Symptome später durch Zufuhr von Quecksilber verschwinden.

Hg-Untersuchungen haben erwiesen, daß es eine so gut wie konstante Regel ist, daß die syphilitischen Symptome umso früher verschwinden, je schneller und kräftiger Hg bei einer Behandlungsmethode absorbiert wird, und daß umso eher

neue Symptome auftreten, je schneller das Hg eliminiert wird, je kürzer seine Remanenzzeit ist. Tausende Hg-Untersuchungen haben uns diese Auffassung beigebracht.

Ist dieses nun richtig, so versteht es sich von selbst, daß eine Hg-Behandlung mit sehr schneller und kräftiger Absorption ein außerordentlich gutes therapeutisches Resultat ergeben muß. Die in dieser Beziehung zweckmäßigste Methode muß unseres Erachtens die intravenöse Einverleibung von Hg in den Organismus sein; hier steht ja keine Absorptionszeit in Frage: das Quecksilber wird direkt in die Blutmasse und sofort überall herumgeführt und kann seine schädliche Wirkung auf die Syphilismikroben ausüben.

Als Tommasoli (Annales de dermatologie et syphiligraphie, Dez. 1902) über seine Versuche mit intravenösen Sublimatinjektionen berichtete und mittels dieser die Syphilis geradezu abortiv behandeln zu können meinte, erschien uns dies, unter der Voraussetzung, daß die Hg-Behandlung intermittent, präventiv fortgesetzt wird, als höchst plausibel.

Wir beabsichtigten deshalb, diese intravenösen Sublimatinjektionen zu prüfen und gleichzeitig Untersuchungen über die Hg-Absorption, oder richtiger gesagt, Elimination bei dieser Behandlungsform, sowie auch über ihre Wirkung auf den Gehalt des Blutes an roten und weißen Blutkörperchen, den Hämoglobingehalt u. a. m. anzustellen. Wir begannen mit unseren Versuchen jedoch mit einem gewissen Zaudern, und zwar infolge der Gefahr und der Unannehmlichkeiten, denen, wie wir fürchteten, die Patienten bei dieser Behandlung möglicherweise ausgesetzt sein könnten. Tommasoli hat zwar gesagt, daß keine Gefahr vorhanden sei, er hat jedoch selbst Unannehmlichkeiten bei der Methode, das Eintreten von schmerzhaften knotigen Infiltraten, Phlebitiden, Erythemen und Ödemen beschrieben. Über diese äußert er: „mais ceux ci peuvent être négligés entièrement, parce qu'ils ne sont pas importants — et ils sont dus non à la méthode, mais à l'inexpérience de l'opérateur". Ob dieses richtig ist, mußte bezweifelt werden.

Bevor wir uns zur Anwendung dieser Methode bei anderen entschlossen, machte Marcus an Welander einige

solche Einspritzungen; nicht die geringste allgemeine Unbehaglichkeit entstand nach ihnen, wohl aber solche lokale Unbehaglichkeiten, wie Tommasoli sie beschrieben hat; und wenn sie auch schmerzhaft waren und teilweise die freien Bewegungen des Armes verhinderten, waren sie gleichwohl nicht von solcher Bedeutung, daß wir uns für vollkommen berechtigt hielten, diese Methode zu prüfen, umsomehr, als sie uns vom therapeutischen Gesichtspunkte aus à priori sehr zusagte.

Die intravenösen Sublimatinjektionen sind folgendermaßen ausgeführt worden: Unter Beobachtung der erforderlichen aseptischen Vorsichtsmaßregeln wurde in eine der subkutanen Venen der Arme, die durch gelinde elastische Kompression um die Mitte des Oberarmes ausgespannt worden waren, 1 *ccm* folgender Lösung direkt eingespritzt:

Sublimat 1
Chlor. natr. 3
Aq. dest. 100.

Die Spritze hat etwas mehr als 1 *ccm* enthalten, es ist in derselben aber niemals mehr als ein *ccm* aufgesaugt worden, wodurch man sich mittels Aspiration hat überzeugen können, daß die Spitze der Nadel sich im Venenlumen befand. Auch nach vollkommen regelrecht ausgeführten Injektionen entsteht in der Regel eine indolente Verdickung der Venenwände peripher von den Injektionsstellen; eine vollständige Obturation des Gefäßes scheint jedoch nicht die Folge zu sein, da dasselbe bei der Kompression beinahe stets deutlich ausgespannt wird. Mit der Spitze der Nadel gerade in das Lumen einer solchen verdickten Vene zu kommen, ist beinahe unmöglich; um eine größere Anzahl Injektionen in dieselbe Vene machen zu können, muß man also so peripher wie möglich beginnen, eine Vorsichtsmaßregel, die nach gemachter Erfahrung stets beobachtet worden ist. Die Injektionen sind täglich ausgeführt worden; die höchste Anzahl hat für denselben Patienten 30 betragen, und zwar nur in 7 Fällen; in den übrigen Fällen ist die Anzahl teils infolge lokaler Komplikationen, teils infolge Kombination mit anderen Methoden geringer gewesen.

Auf diese Weise sind über 400 intravenöse Sublimatinjektionen gemacht worden. Von den behandelten Fällen teilen wir nur folgende im Detail mit. (Siehe umstehende Tabellen.)

Tommasoli, der das Hauptgewicht darauf legte, mit intravenösen Sublimatinjektionen eine wirkliche Abortierung der Syphilis zu erzielen, wandte die Methode folglich nur bei solchen Patienten an, die Primäraffekt und regionäre Lymphadenitis darboten, aber noch nicht allgemeine Adenitis oder sekundäre Symptome an Haut oder Schleimhäuten bekommen hatten. Da es nicht in unserer Absicht lag, gerade dieses festzustellen, sondern vielmehr den allgemeinen therapeutischen Wert der Methode zu studieren, haben wir sie an Patienten in verschiedenen Stadien der syphilitischen Krankheit geprüft. In der ersten Serie, 12 Fälle, wo wir nur die Absicht hatten, Hg intervenös zu applizieren, befanden sich demnach 7 Fälle von Syph. recens und 5 Fälle von Rezidiven. In 7 Fällen wurden die Injektionen bis zur 30. fortgesetzt, in 4 Fällen mußten sie (nach der 9., 20., 21. resp. 22. Inj.) infolge lokaler Unbehaglichkeiten, in einem Falle (nach der 15. Inj.) infolge Entlassung des Patienten aus dem Krankenhause abgebrochen werden. Der therapeutische Effekt ist als Regel ein sehr guter gewesen, die Symptome verschwanden, wie zu erwarten war, sehr schnell, was aus folgendem Beispiele erhellt. In Fall III verschwand die reichliche Roseola nach der 8. Inj. In Fall IV waren die Ulzerationen im Gaumen nach der 3. Inj. rein, nach der 12. Injektion geheilt, in Fall VII war die Roseola, die während des Aufenthaltes im Krankenhause noch vor Einleitung einer Hg-Behandlung aufgetreten war, nach Inj. 10 verschwunden, dasselbe geschah bei Fall IX und X schon nach Inj. 5. Dagegen ist in einigen Fällen von rezenter Syphilis verzeichnet, daß bei der Entlassung der Patienten eine starke Induration des an der Oberfläche schnell geheilten Skleroserestes zurückgeblieben sei.

Trotzdem über 400 intravenöse Injektionen verabfolgt wurden, ist kein einziges Mal irgendwelche allgemeine Komplikation eingetreten. Dagegen sind in einem Teil der Fälle lokale Unbehaglichkeiten, jedoch niemals schwererer Beschaffenheit, beobachtet worden. Wenn ein Teil der einge-

Fall I. E. F. A. 31 Jahre alt.

	Tag	Inj.	Alb.
Diagnose: Syphilis recens (ungefähr 2 Monate alt).	—	—	—
Symptome: Skleros. Adenit.	26./I.	—	0
Bemerkungen:	31./I.	I. 1 Uhr nachm.	0
	1./II.	II	0
Verdächtige Roseola an Brust und Rücken	2./II.	III	0
	3./II.	IV	0
Roseola am Rumpf deutlich	4./II.	V	0
	5./II.	VI	0
Keine neuen Roseolaflecke aufgetreten	6./II.	VII	0
	7./II.	VIII	0
	8./II.	IX	0
	9./II.	X	0
	10./II.	XI	—
	11./II.	XII	—
	12./II.	XIII	—
Die Roseola beinahe geschwunden .	13./II.	XIV	—
	14./II.	XV	0
	15./II.	XVI	—
Unterbrochen in Folge von Phlebitis im rechten Arme	16./II.		
	17./II.	XVII	—
Die Roseola vollst. geschwunden; die Sklerose an der Oberfl. geheilt, noch bedeutende Induration .	18./II.	XVIII	—
	19./II.	XIX	—
	20./II.	XX	0
	21./II.	XXI	—
	22./II.	XXII	—
	23./II.	XXIII	—
	24./II.	XXIV	—
	25./II.	XXV	0
	26./II.	XXVI	—
	27./II.	XXVII	—
	28./II.	XXVIII	†Alb.m.Trikl.-Säure 0 Alb.m.Salp.-Säure
	1./III.	XXIX	—
9./III. (bei der Entlassung): Noch bedeutende Induration; sonst symptomfrei	2./III.	XXX	m. Trikloressigsäure deutlicher Ring, mit Salpeters. undeutl.
	7./III.		0
	15./III.		—

Aufgenommen 26./I. 1903, ausgesch. 9./III. 1903.

Cyl.	Harn	R. Blutk.	W. Blutk.	Urinunters. u. spez. Gew.	Hg im Urin
—	—	—	—	—	—
0	—	—	—	—	—
0	95	4,800.000	—	—	—
				320 *g* Urin	recht viele kl. Kug.
0	100	4,800.000	—	sp.Gew. 1·025	einige zieml. große
					2 gr., mehr. r. gr.,
0	100	5,400.000	11.000	360—1·029	mehr. klein. Kugeln
0	100	5,200.000	10.500	335—1·019	2 gr., eine M. kl. Kg.
0	100	5,000 000	12.000	330—1·021	eine Menge nicht kleine Kugeln
0	100	—	—	330—1·013	eine Menge nicht kleine Kugeln
0	100	—	—	—	—
0	100	—	—	—	—
0	100	—	—	—	—
0	100	5,200.000	10.000	—	—
—	—	—	—	320—1·015	Bedeut. Menge Kug., viele nicht kleine
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
0	100	5,500.000	10.000	—	—
—	—	--	—	320—1·015	viele zieml. große Kugeln
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
0	100	5,000.000	12.000	320—1·013	bed. M. Kg., j. m. kl.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
0	100	5,600.000	12.000	340—1·013	gr. Menge gr. Kug.
—	—	—	—	—	—
0	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
einzelne hyal. Cyl.	—	—	—	—	—
0	100	5,800.000	12.000	325—1·010	eine M. sehr gr. Kug.
—	90	5,000.000	12.000	300—1·020	eine M. Kug., m. gr.
				325—1·018	r. viele Kug., eine gr.

Fall III. J. O. L, 24 Jahre alt.

	Tag	Inj.	Alb.
Diagnose: Syphilis recens (inf. 29./XI. 1902)	—	—	Behauptet an cyklis.Albumurie zu leiden
Symptome: Skleroses VII, Polyadenitis, Roseola, Cephalalgia .	3./II.	I	—
	4./II.	II	—
	5./II.	III	wie vorher
Roseola reichlich am Rumpf; an der Innens. d. Arme, in d. r. Hand sehr zahlr.; an den Schenkeln zerstreute Flecke; Kopfschmerzen verschw. .	6./II.	IV	weniger Alb. als gestern
Roseola an den Schenkeln vermind., an den Unterbeinen ein. kl. Flecke	7./II.	V	mehr Alb.
	8./II.	VI	viel Alb. (3%)
	9./II.	VII	wie vorher
	10./II.	VIII	wie vorher
Roseola am Rumpf beinahe, an den Beinen vollst. fort; d. Skleros. verm.	11./II.	IX	wie vorher
	12./II.	X	—
	13./II.	XI	—
Die Drüsen i. d. Leisten bed. vermind.	14./II.	XII	wie vorher
	15./II.	XIII	—
	16./II.	XIV	—
	17./II.	XV	—
	18./II.	XVI	—
	19./II.	XVII	—
Roseola am Rumpf vollständ. verschw.	20./II.	XVIII	—
	21./II.	XIX	—
	22./II.	XX	—
	23./II.	XXI	—
	24./II.	XXII	—
	25./II.	XXIII	—
	26./II.	XXIV	—
Die Sklerosenreste bed. vermindert; ebenso die Inguinaldrüsen	27./II.	XXV	—
	28./II	XXVI	—
	1./III.	XXVII	—
	2./III.	XXVIII	—
	3./III.	XXIX	—
	4./III.	XXX	—
	5./III.	—	—
	6./III.	—	—
Von d. Skler. s. kl. Pigmentfl. zurückg. m. unb. Infilt.; im übr. symptomfrei	9./III.	—	—
	16./III.	—	—
	27./III.	—	—

Aufgen. 3./II., ausgesch. 14./II. (fortges. Behandlung bis 6./III. 1903).

Cyl.	Harn	R. Blutk.	W. Blutk.	Urinunters. u. spez. Gew.	Hg im Urin
—	—	—	—	—	—
—	100	5,200.000	12.000	—	—
—	100	5,200.000	11.000	—	—
—	100	5,000.000	12.000	240 – 1·030	Viele Kugeln, einige recht groß
—	100	5,000.000	12 000	320—1.032	recht viele Kugeln, einige recht groß
—	100	5,200 000	12.000	320—1.029	wie gestern
—	100	5,400.000	10.000	325—1.027	große Menge Kug., einige recht groß
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	100	5,000.000	10.000	320—1.024	viele Kugeln, mehr. ziemlich groß
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	100	5,000.000	10.000	260—1.027	eine Mg. Kug., v. gr.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	100	5,000.000	10.000	340—1.025	eine gr. Mg. ziemlich gr., ein paar gr Kug.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	100	5,000.000	10.000	300—1.020	bed. M. gr. u. kl. Kug.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	100	5,600.000	10.000	320—1.024	viele große, viele nicht kleine Kugeln
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	325—1.017	gr. M. Kug., ein. gr.
—	—	—	—	330—1.020	viele, jed. m. kl. Kug.

Fall IV. N. E. J. 40 Jahre alt.

	Tag	Inj.	Alb.
Diagnose: Syphilis recidiva (mindestens $4\frac{1}{2}$ Jahre alt).	—	—	—
Symptome: Papulopustulae, Papulotubercula, ulcera cutis palati mollis et pharyngis	3./II.	—	—
	4./II.	I	0
	5./II.	II	0
	6./II.	III	0
Die Geschwüre im Gaumen reiner .	7./II.	IV	0
Beginnende Stomatitis	8./II.	V	0
	9./II.	VI	0
	10./II.	VII	† Alb. mit Triklor-essigsäure, schwach. ab. dtl. Ring m. Salp.
Die Stomatitis so gut wie geschw. .	11./II.	VIII	—
	12./II.	IX	wie vorher
	13./II.	X	wie vorher
	14./II.	XI	Spuren von Alb. mit Trikl.-Essgs.
	15./II.	XII	0
	16./II.	XIII	0
Ausgesetzt	17./II.		—
Das Geschwür im Gaumen geh.; die Geschw. am Körper üb. verm., rein	18./II.	XIV	0
	19./II.	XV	—
	20./II.	XVI	—
	21./II.	XVII	—
	22./II.	XVIII	—
	23./II.	XIX	—
	24./II.	XX	0
	25./II.	XXI	—
	26./II.	XXII	—
Da alle entdeckb. subkut. Venen an den Armen phlebit. induriert sind, werden die intrav. Inj. ausg. u. durch intramusk. mit Merkuriolöl ersetzt	27./II.	—	—
	28/II	Mköl. I	—
	1./III.	—	0
	5./III.	Mköl. II	—
Die Geschwüre überall geheilt . . .	6./III.	—	Spuren von Alb. mit Trikl.-Essgs.
	10./III.	Mköl. III	—
	11./III.	—	—
Symptomfrei; Pigmentnarb. v. allen Geschwüren bleiben zurück . . .	14./III.	—	0

Aufgenommen 3./II. 1903, entlassen 14./III. 1903.

Cyl.	Harn	R. Blutk.	W. Blutk.	Urinunters. u. spez. Gew.	Hg im Urin
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
0	90	4,900.000	9.800	(ung. 1 St. n. I.) 240—1·030	viele Kg., ein p. r. gr.
0	90	4,800.000	8.000	225—1·018	große Menge Kugeln
0	80	5,000.000	8.000	—	—
0	80	5,000.000	10.000	300—1·020	eine paar gr., einige r. gr., mehr. kl. Kug.
0	80	5,000.000	8.000	—	—
0	80	4,800.000	10.000	300—1·020	eine M. Kg., m. r. gr.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
v. Eiterz.	—	—	—	—	—
b. M. Eiter	—	—	—	—	—
ein kl. Cyl. kl. Eiterz.	90	5,200.000	12.000	330—1·015	wie vorher
viel Eitz.	—	—	—	—	—
0	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
viel Eitz.	90	4,800.000	10.000	260—1·014	eine Menge Kugeln, viele ziemlich groß
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
0	90	5,000.000	8.000	345—1·014	eine gr. M. gr. u. kl. K.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
0	90	5,200.000	10.000	315—1·015	bed. Menge Kugeln, einige zieml. groß
—	—	—	—	—	—
2 Cyl. sind bem. Eitz.	—	—	—	280—1·016	bed. Menge Kugeln, meistens kleinere
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	320—1·014	große Menge größ. und klein. Kugeln
—	—	—	—	—	—

spritzten Sublimatmenge aus irgend einem Grunde außerhalb der Vene oder zwischen den verschiedenen Schichten in der Venenwand placiert wurde, so sind in der Regel sofort Schmerzen entstanden, die manchmal erst nach Wochen vollständig verschwanden, ja eine bedeutend längere Zeit anhalten konnten. Kurze Zeit nach einer solchen Injektion sind auch lokale Infiltrate aufgetreten, die mehr oder weniger bedeutende Anschwellungen verursachten und zuweilen die ganze Vorderseite des Unterarmes einnahmen. An einem solchen geschwollenen Arme Venen behufs neuer Injektion zu finden, hat sich beinahe stets als fruchtlos erwiesen. — Als Beispiel hierfür sei Fall II angeführt: Nach Inj. 12 ist aufgezeichnet: Phlebitis in der rechten Bogenfalte, gelinde Anschwellung des oberen Teiles des Unterarmes; nach der 16. Inj. das gleiche am linken Arm.

Fall I. Nach der 16. Inj. Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des ganzen rechten Unterarmes; phlebitische Verdickungen werden in der Armbogenfalte palpiert.

Fall V. Nach der 8. Inj. erythematöse Reizung des rechten Unterarmes.

Fall VI. Nach der 18. Inj. Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Unterarmes, nach der 22. Injektion des linken — phlebitische Verhärtungen in beiden Armbogenfalten.

Ähnliches ist in mehreren anderen Fällen eingetroffen. Die angeführten Beispiele mögen aber genügen. In den infiltrierten Partien ist niemals Infektion entstanden; nur bei zweckmäßiger Lokalbehandlung sind die akuten Unbehaglichkeiten ziemlich schnell zurückgegangen. Wie geübt man auch bei der Ausführung von Injektionen sein mag, eine vollständige Vermeidung solcher Infiltrate dürfte doch unmöglich sein. In der allerletzten Zeit sind bei einem Patienten, der 10 solche Injektionen erhalten hat, ganz bedeutende lokale Unbehaglichkeiten aufgetreten. Da sämtliche (über 400) Injektionen von demselben Arzte (Marcus) ausgeführt wurden, können wir Tommassolis Äußerung, daß diese Unbehaglichkeiten nicht in der Methode, sondern im Mangel an Erfahrung des Operateurs lägen, nicht beistimmen.

Was die Absorption des Hg betrifft, so kann ja von einer solchen hier nicht die Rede sein, da das Hg bei dieser Methode direkt der Blutmasse einverleibt wird. Daß eine Elimination ebenfalls so gut wie sofort eintritt, ist selbstverständlich; in kurzer Zeit nach der 1. Inj. gelassenem Urin war Hg in nicht ganz unbedeutender Menge nachweisbar (s. z. B. Fall IV). Über die Remanenz konnten nur ausnahmsweise Untersuchungen vorgenommen werden, da die meisten Patienten sich nach der Entlassung aus dem Krankenhause dort trotz erhaltener Aufforderung nicht weiter eingefunden haben; daß diese jedoch nicht von kurzer Dauer war, geht u. a. aus Fall III hervor; nach der 30. Inj., der letzten am 4. März, waren am 16. März „eine große Menge Kugeln einige größere" und am 27. März „viele, jedoch meistens kleinere Kugeln". — Der Urin ist nach Alméns, von Schillberg modifizierten Methode auf Hg untersucht worden.

Im Verlauf der Versuchserien mit den intravenösen Sublimatinjektionen ist die Aufmerksamkeit natürlich auf etwaige, infolge der Methode entstehende Blutveränderungen gerichtet gewesen. Zu diesem Zwecke sind Hämoglobinbestimmungen (nach Tallquist) und eine Zählung der roten und weißen Blutkörperchen anfänglich täglich, später jeden 5. Tag, zuweilen unmittelbar vor und manchmal nach den Eispritzungen vorgenommen worden. In den allermeisten Fällen sind die erhaltenen Ziffern vollständig normal gewesen, die konstatierten unbedeutenden Abweichungen sind so gering gewesen, daß sie in der Grenze der Fehlerquellen fallen, und — was vor allem von Bedeutung ist, sie haben in keiner Weise eine Konstanz oder einen bestimmten Typus gezeigt. Die von Justus erwähnte Hämoglobinreaktion wurde nicht konstatiert und ebensowenig der von ihm beschriebene Zerfall der Blutkörperchen nach der Sublimatinjektion.

Stomatitis wurde nur in wenigen Fällen verzeichnet; jedoch von so gelinder Beschaffenheit, daß die Behandlung nicht unterbrochen zu werden brauchte.

In den Nieren sind, in einigen Fällen, gelinde, aus Albuminurie und Cylindrurie bestehende Reizsymptome ent-

standen; vom Darmkanal waren keine auf die Behandlung bezügliche Störungen anzuzeichnen.

Während wir mit dem Studium der intravenösen Sublimatinjektionen beschäftigt waren, begannen wir gleichzeitig mit der Anwendung eines von Möller und Blomquist (Arch. f. Derm. u. Syph. 1903) eingeführten Hg-Präparates für intramuskulöse Injektionen, nämlich des Merkuriolöles, betreffs dessen Zusammensetzung und Anwendung wir auf ihre eben genannten Mitteilungen verweisen. Um uns eine Ansicht über dasselbe zu bilden, stellten wir eine Untersuchungsreihe teils mit diesem Präparate allein, teils unter Kombination mit Ung. Hg-Säckchen oder mit intravenösen Sublimatinjektionen an. Es zeigte sich, daß diese Merkuriolinjektionen fast gar keine lokalen Unbehaglichkeiten zur Folge hatten; die Infiltrate waren im allgemeinen kaum bemerkbar; entstanden solche, so waren sie gering, gewöhnlich kaum schmerzhaft und genierten die Patienten nicht sehr. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint uns das Mittel als das beste von allen uns bekannten Hg-Präparaten für intramuskuläre Injektionen. Was die Resorption und Elimination anbelangt, so sind verschiedene Untersuchungen des Urins auf dieselbe Weise, wie bei den intravenösen Injektionen angestellt worden. Als Beispiele hierfür wollen wir 3 Serien anführen:

1. Injekt. von Merkuriolöl 2./III., 7./III., 12./III., 17./III., 22./III., 27./III., 1./IV.

7./III. 300 *g* Urin, spez. Gew. 1·025 — eine Menge kleine Kugeln.

12./III. 340 *g* Urin, spez. Gew. 1·020 — sehr viele recht große Kugeln.

22./III. 325 *g* Urin, spez. Gew. 1·022 — viele ziemlich große Kugeln.

1./IV. 290 *g* Urin, spez. Gew. 1·018 — ein paar sehr große, mehrere kleinere Kugeln.

2. Injekt. von Merkuriolöl 5./III., 10./III., 15./III., 21.III., 25./III., 30./III., 4./IV.

5./III. 330 *g* Urin, spez. Gew. 1·028 — keine Kugeln.

10./III. 330 *g* Urin, spez. Gew. 1·026 — ein Teil kleinerer Kugeln.

20./III. 320 *g* Urin, spez. Gew. 1·014 — eine Menge ziemlich großer und kleiner Kugeln.

30./III. 330 *g* Urin, spez. Gew. 1·020 — eine kolossale Menge kleinerer Kugeln.

3. Injekt. von Merkuriolöl 8./III., 13./III., 18./III., 23./III., 28./III., 2./4., 7./IV.

13./III. 330 *g* Urin, spez. Gew. 1·016 — nicht viele, kleinere Kugeln.

18./III. 320 *g* Urin, spez. Gew. 1·022 — eine große Menge kleinerer Kugeln.

28./III. 320 *g* Urin, spez. Gew. 1·016 — einige ziemlich große, viele kleinere Kugeln.

7./IV. 330 *g* Urin, spez. Gew. 1·020 — eine große Menge ziemlich große Kugeln.

Aus obigen Beispielen dürfte hervorgehen, daß, wie à priori zu erwarten war, Hg langsamer dem Blut und den Blutsäften einverleibt wird, als bei den intravenösen Injektionen. Während bei diesen Hg schon nach einer Injektion in nicht ganz unbedeutender Menge mit dem Urin eliminiert wird, dauert es bei der Behandlung mit Merkuriolöl in der Regel mehrere Tage, bis bei der Urinuntersuchung eine ungefähr entsprechende Quantität nachzuweisen ist. Was die Remanenz betrifft, so wollen wir nur erwähnen, daß wir bei einem infolge einer interkurrenten Krankheit im Krankenhause verstorbenen Syphilitikers, der mit Merkuriolöl behandelt worden war, in der Glutealmuskulatur drei den erhaltenen Injektionen entsprechende Höhlen (Depots) antrafen. Hier wurden bei der chemischen Analyse des Inhaltes bedeutende Mengen Hg gefunden, die also 45, 40 resp. 35 Tage nach den Injektionen noch nicht absorbiert waren. Teils infolge dieses Falles, teils infolge anderer Erfahrungen können wir sagen, daß dieses Mittel eine lange Remanenzzeit hat — was in der Regel eine sehr gute Eigenschaft ist. Eine Unannehmlichkeit dürfte dagegen seine verhältnismäßig langsame Absorption sein; daß dies wirklich der Fall ist, geht nicht allein aus den oben angeführten Urinanalysen, sondern auch aus der klinischen Er-

fahrung hervor. Als beleuchtende Beispiele wollen wir (aus Wa. Privatpraxis) zwei Fälle anführen.

1.	4./X. Sklerose, Adenitis; keine and. Sympt.	Ol.	merc.	I.
	9./X.	„	„	II.
	14./X.	„	„	III.
	19./X.	„	„	IV.
	25./X.	„	„	V.
	30./X. hier und da Roseolaflecke, Erosionen an den Tonsillen	„	„	VI.
	13./XI.	„	„	VII.
2.	16./XII. Sklerose Adenitis	Ol.	merc.	I.
	20./XII.	„	„	II.
	25./XII.	„	„	III.
	31./XII.	„	„	IV.
	5./I. papulöse Syphilide	„	„	V.
	8./I. Ausschlag vermehrt.			

Daß neue Symptome so lange Zeit nach dem Anfange der Behandlungen aufreten konnten, wie in diesen beiden Fällen, deutet ganz sicher darauf hin, daß das Mittel in diesen Fällen langsam absorbiert ist; hierbei wollen wir jedoch hinzufügen, daß wir sowohl im Krankenhause, wie in der Privatpraxis andere Fälle gesehen haben, wo man bei Patienten mit rezenter Syphilis (nur Sklerose und Adenitis) dem Auftreten allgemeiner Symptome hat vorbeugen können. Unser Endurteil über diese Methode dürfte also lauten: geringe lokale Unbehaglichkeiten, ziemlich langsame Absorption, aber ziemlich lange Remanenz, wobei noch hervorzuheben ist, daß sie viel leichter ausführbar ist, als die intravenöse Injektion. Von den unlöslichen Hg-Präparaten scheint uns das Merkuriolöl vielleicht das beste zu sein.

Schließlich wollen wir erwähnen, daß wir infolge unserer oben berichteten Untersuchungen schon seit mehr als zwei Jahren im Krankenhause folgende Behandlungsmethode anwenden: Pat. erhält sofort zu Anfang Hg-Säckchen auf gewöhnliche Weise; gleichzeitig bekommt er jeden fünften Tag, bis 3 genommen sind, eine intramuskuläre Merkuriolinjektion. Hierdurch erzielen wir eine schnellere Absorption (durch die Säckchenmethode) als durch Merkuriolöl allein, eine längere Remanenz

(Merkuriolöl) als nach dem Säckchen allein. Falls infolge der Injektionen lokale Unbehaglichkeiten entstehen sollten, dürfte Pat., da die letzte Injektion gewöhnlich am zehnten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause gemacht wird, sicher nach einem 30—35tägigen Aufenthalt im Krankenhause frei von diesen sein, was für die Patienten, die in der Regel Arbeiter sind und bei der Entlassung vollkommen arbeitsfähig sein müssen, als ein großer und beachtenswerter Vorteil, den diese kombinierte Behandlungsmethode bietet, zu erachten ist.

Von 26 Patienten mit Syphilis recens (nur Sklerose und Adenitis), die vom Juli 1904 bis Aug. 1905 nach dieser Methode behandelt worden sind, hat keiner während seines Aufenthaltes im Krankenhause allgemeine Symptome bekommen; von diesen haben sich nach der Entlassung 14 in den nächsten 2 Monaten in der Poliklinik eingestellt; 6 von ihnen waren symptomfrei, 8 hatten allgemeine Symptome (Rezidiv) bekommen. Die übrigen haben sich nicht eingestellt.

Eine große Anzahl Patienten in einem früheren oder älteren Stadium der Krankheit sind nach dieser kombinierten Methode mit dem besten therapeutischen Resultate behandelt worden.

Die allgemeinen Schlüsse betreffs der Hg-Behandlung der Syphilis, die wir aus den oben mitgeteilten Untersuchungsserien ziehen zu können glauben, sind folgende:

1. Die intravenösen Sublimatinjektionen sind die schnellste Methode, um Hg dem Organismus einzuverleiben; allein infolge ihrer Unbequemlichkeit, der keineswegs unbedeutenden lokalen Unbehaglichkeiten und der kurzen Remanenz des Quecksilbers eignet sie sich eigentlich nur für Fälle, wo eine schnelle Hg-Wirkung wünschenswert ist.

2. Wünscht man eine lange Remanenz und ist, wie bei intermittenter, präventiver Behandlung, wo keine syphilitischen Symptome vorhanden sind, keine besonders schnelle Absorption für den Augenblick von Bedeutung, sind intramuskuläre Injektionen der vorigen Methode vorzuziehen.

Von den zu Gebote stehenden unlöslichen Injektionspräparaten scheint uns das Mercuriolöl den vornehmsten Platz einnehmen zu sollen.

3. In den meisten Fällen dürfte bei den in Krankenhäusern behandelten Patienten aus den oben angeführten Gründen eine kombinierte Methode, z. B. Hg-Säckchen und Injektion von Merkuriolöl Anwendung verdienen und dürfte einer alleinigen Behandlung mit intravenösen Injektionen oder mit Injektione von Merkuriolöl vorzuziehen sein.

Aus der Abteilung für Haut- und Syphiliskranke des b. h. Landesspitales in Sarajevo.

Die Behandlung der Syphilis mit Merkuriolöl-Injektionen.

Von

Primararzt Dr. **Leopold Glück,**
Landessanitätsrat.

Die nach den Injektionen der Quecksilbersalze auftretenden, nicht selten sehr empfindlichen örtlichen Reizerscheinungen sind eine der wichtigsten Ursachen, daß man fortwährend nach Merkurpräparaten sucht, deren subkutane Verwendung keine Schmerzen und Infiltrat- bzw. Abszeßbildung verursachen würde.

Von dieser Absicht geleitet, machte Fürbringer (1) seinerzeit in je 5- bis 8tägigen Intervallen 20 meist unbehandelten „fast ausschließlich in den ersten Sekundärstadien mit ausgeprägter universeller Roseola" behafteten Syphilitikern, zusammen ungefähr 200 snbkutane Injektionen mit reinstem regulinischen Quecksilber, welches teils unvermischt und teils in Glyzerin und Gummischleim in feinster Verteilung suspendiert war.

Von dem unvermischten Quecksilber wurden mittelst einer gewöhnlichen Pravaz-Kautschukspritze je 0·1 bis 0·3 *cm* d. i. ungefähr 1·5 bis 4 *g* in Form eines kontinuierlichen Tropfens unter die Haut eingespritzt. Die Injektionen waren, abgesehen von dem Nadelstiche, durchwegs völlig schmerzlos „und es folgte in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht die mindeste Lokal-Irritation". Bei einzelnen Kranken traten jedoch Infiltrate und Abszesse auf.

Verhielt sich der Kranke ruhig, so blieb das Quecksilber „an Ort und Stelle liegen" und quoll, in einem Falle sogar nach 27 Tagen, bei seitlichem Druck aus dem Stichkanale hervor. Ebenso wurde in einem Abszesse, nach seiner Eröffnung, an-

scheinend die ganze Menge des injizierten Metalles wiedergefunden.

Bei den in dieser Weise behandelten Kranken war der Harn stets quecksilberfrei, ebenso traten keine Nebenerscheinungen (Stomatitis, Diarrhöen etc.) auf. Die therapeutische Wirkung war gleich Null, da nach 3 innerhalb von 14 Tagen gemachten Injektionen die Roseola sowohl als die anderen Erscheinungen unverändert geblieben sind.

Die „Einverleibung eines beträchtlichen Quecksilbergehaltes in äusserst kleinem Volumen" war demnach, wie Fürbringer von vorne herein vermutete, tatsächlich vollkommen schmerzlos, sie verhinderte aber keineswegs gänzlich das Auftreten anderer lokaler Reizerscheinungen. Überdies bewies das gänzliche Ausbleiben des therapeutischen Effektes, daß das regulinische Quecksilber als solches „innerhalb des Stoffwechsels" d. i. im lebenden Organismus, wenn überhaupt nur in äußerst geringer Menge oxydiert bzw. gelöst wird.

Den Mißerfolg dieser Versuche bzw. die Unmöglichkeit der Überführung des Quecksilbers in lösliches Salz, führt Fürbringer „auf das Mißverhältnis der Oberfläche des injizierten Metalls zu seinem Kubikinhalt, in letzter Instanz zurück".

Um die Oberfläche des Hg zu vergrößern, wurde in einer zweiten Gruppe von Versuchen „das unter die Haut deponierte Metall durch Druck und radiäres Streichen in zahlreiche Fragmente" auseinander gepreßt. Der hämorrhagische Eiter eines Abszesses, der sich bei einem derart behandelten Patienten gebildet hat, enthielt Metallkügelchen. Das Abspülwasser und der Eiter wurden mit stark verdünnter Salzsäure versetzt und unter Luftabschluß für 24 Stunden in Ruhe gelassen. Da die nunmehr abgehobene und filtrierte Flüssigkeit, die keine Spur des Metalls enthielt, sich bei der Analyse als quecksilberhältig erwies, so gelangte Fürbringer zu dem Schlusse, daß der Merkur im Unterhautraume durch die umgebenden Organsäfte in eine lösliche Oxydationsstufe überführt werden kann.

Der Harn blieb wohl auch in dieser Gruppe von Versuchen quecksilberfrei, aber die — wenn auch langsame — Wirkung auf frische Flecke und trockene Hautpapeln beweist, daß in diesen Fällen Quecksilber in den Kreislauf gelangte und eliminiert wurde.

Um nun die Oberfläche des Quecksilbers noch weiter zu vergrößern, wurden 2·0 *g* desselben mit je 10 *g* Gummischleim und Glyzerin zu einer schwarzgrauen, homogenen, etwas schwer beweglichen Flüssigkeit verrieben, die im *ccm* etwas über 0·1 Hg enthielt. Hiedurch wurde die Oberfläche des Metalls auf das 2—3-hundertfache vergrößert und entsprach somit fast derjenigen im Unguent. hydrarg. ciner. Nach Overbeck und Fürbringer soll der Gummischleim auf die Oxydation des Metalles

hemmend einwirken, die obige Mischung bildete daher tatsächlich nur ein „einfaches Gemenge von reinem Quecksilber mit den Vehikeln ohne Spur eines Qxyd- oder Oxydulsalzes".

Die zu den Injektionen, welche übrigens vollständig schmerzlos waren, gebrauchten Einzeldosen beliefen sich auf $^1/_4$ bis $^3/_4$ Pravaz-Spritzen, d. i. ungefähr 0·025 bis 0·075 Hg. Die Lokalreaktion war meist eine geringe, doch kamen einzelne Abszeßbildungen vor. Im Inhalte eines frühzeitig eröffneten Abszesses fanden sich noch Spuren der Metallemulsion, in einem zweiten, der erst nach 8 tägigem Bestande eröffnet wurde, war keine Spur des Metalls mehr zu finden.

Bei einem Teile der Injizierten wurden zwischen dem 4. und 7. Tage im Harne deutlich Hg-Spuren gefunden, bei den anderen war das Ergebnis zweifelhaft oder ganz negativ. Weiters wurde konstantiert, daß bei manchen Patienten die Quecksilberausscheidung trotz fortgesetzter Behandlung plötzlich sistierte, der Harn wurde wieder quecksilberfrei. Nebenerscheinungen sind nicht aufgetreten. In den meisten leichten und rezenten Fällen war eine zwar langsame aber ganz fraglose Wirkung zu beobachten; durchschnittlich schwanden die Symptome in 8 Wochen nach 10 Injektionen. Bei den resistenten Formen des papulösen und gummösen Stadiums wurde kein Erfolg erzielt.

Aus diesen Ergebnissen ist nun zu schließen, „daß unter allen Umständen eine beträchtliche Quote, höchstwahrscheinlich der Löwenanteil der im Unterhautraume deponierten Metallemulsion als solche eine Propagation in die benachbarten Gewebsspalten erfährt, um im indifferenten Zustande dauernd in mehr oder weniger entfernten Bezirken zu verweilen".

Die von Fürbringer ausgeführten Versuche beweisen, daß fein verteiltes, in das Gewebe eingedrungenes metallisches Quecksilber in der Mehrzahl der Fälle auf den Krankheitsprozeß keine oder nur äußerst langsame resorptive Allgemeinwirkungen entfaltet, andererseits ist aber aus denselben zu ersehen, „daß reines Quecksilber unter Umständen" „unter die Haut injiziert in wirksamer Form resorbiert" und mit dem Harne eliminiert werden kann.

Weiters folgt aus denselben, daß die in den letzten Jahren, besonders von Barthélemy (2) vertretene Behauptung, wonach bei der Behandlung der Syphilis vor allem, wenn nicht

ausschließlich die Quantität des einzuverleibenden metallischen Quecksilbers in Betracht gezogen werden soll, da dasselbe nur als solches wirksam sei, nicht stichhältig ist.

Daß die Heilwirkung der Syphilis nicht ausschließlich von der verbrauchten Menge, sondern auch von der chemischen Konstitution des einverleibten Quecksilbers abhängt, beweisen endlich die in diesem Jahre zu anderen Zwecken von uns durchgeführten Versuche, in denen wir 15 rezent-syphilitischen Patienten durch 2—4 Wochen täglich je 1 *mg* in einem *ccm* sterilisierten Salzwasser gelöstes Sublimat injiziert haben, wobei die makulösen und makulopapulösen Ausschläge unzweifelhaft rascher schwanden, als nach den Injektionen Fürbringers mit der Quecksilber-Gummi-Glyzerin-Mischung. Unsere Kranken erhielten in je 15 bis 30 Injektionen in Summa $1^1/_2$—3 *cg* Sublimat, die Patienten Fürbringers hingegen schon in einer Einspritzung 2·5 bis 7·5 *cg* Quecksilber.

Bereits in den 70er Jahren des XIX. Jahrhunderts hat Lebert (3) eine Mischung von grauer Salbe und Öl als Injektionsmittel gegen Syphilis versucht und empfohlen; später hat dieselbe Lang (4) in größerem Maßstabe erprobt und gehört das sog. „graue Öl" dermalen zu den wirksamsten antiluetischen Heilmitteln, dessen ausgedehnte Verwendung jedoch mit mancherlei manipulativen Unzukömmlichkeiten, wie z. B. die Notwendigkeit des Erwärmens vor dem Gebrauche, verbunden ist.

Es ist bekannt, daß das graue Öl gewöhnlich geringere lokale Reizerscheinungen verursacht, als irgend welches der gebräuchlichen Quecksilbersalze und dabei eine sehr bemerkenswerte Heilwirkung ausübt. Im ersten Momente könnte man glauben, daß in diesem Mittel das Quecksilber als solches zur Einverleibung gelangt und trotzdem im Organismus in genügender Menge zur Resorption gelangt. Nun wissen wir aber, daß das Metall schon in der grauen Salbe teilweise in fettsaures Oxydul etc. übergeht und daß die Oxydationsmöglichkeit des Quecksilbers durch die Mischung mit Öl noch erhöht wird, da bekanntlich jedes Öl eine gewisse Quantität freier Säure enthält. Der Heileffekt des grauen Öls ist daher nicht auf den Metallgehalt als solchen, sondern auf das Vorhandensein des im Organismus löslichen Oxyduls bzw. Oxyds zurückzuführen.

In der Absicht, den Ärzten ein Quecksilberpräparat in die Hände zu geben, welches alle Vorteile des grauen Öls besitzt, dessen Verwendung aber mit keinen Schwierigkeiten verbunden wäre, veranlaßten Möller (5), das von ihm erprobte 45%ige Merkuriolöl zu empfehlen.

Das ursprüngliche von Blomquist (6) dargestellte Merkuriolöl ist eine graue halbflüssige Masse von 3·35 spez. Gewicht, welche 90% metallisches Quecksilber in Form von Aluminium-Magnesiumamalgam enthält, dem eine aus Lanolin und Mandelöl bestehende Fettmischung als Konstituens beigegeben wurde. „Die zähe Beschaffenheit, welche das Vehikel besitzt, hindert so gut als vollständig das Amalgam sich am Boden des Verwahrungsgefäßes abzusetzen.“ Erwärmt man das Oleum mercurioli, so wird es dünnflüssig, läßt man es nun ohne gehörig umzuschütteln abküklen, so sinkt das schwere Amalgam zu Boden.

Das Präparat, aus dem das Merkuriolöl hervorgegangen ist, war — das gleichfalls von Blomquist (7) dargestellte — Merkuriol, welches ein graues, ziemlich lockeres, festhaftendes Pulver bildete und das 40% metallisches Quecksilber in äußerst feiner und gleichmäßiger Verteilung, „so zu sagen in amorpher Form“ enthielt. Es bestand „aus einer Mischung von Aluminium- und Magnesiumamalgam mittelst einer durch mechanische Zerreibung bewirkten feinen Verteilung in einem indifferenten Stoff“ u. zw. in Kreide, der etwas Fett beigemischt wurde „um das Anhaftungsvermögen des Merkuriols zu vermehren und zu verhindern, daß die Oxydation der amalgamierten Metalle allzuschnell verläuft“. Im Merkuriolöl wurde der Quecksilbergehalt um 50% erhöht und beträgt das Aluminium-Magnesium-Amalgam in demselben kaum 0·60% vom Gewichte des Merkurs. Da das Amalgam durch Wasser momentan zersetzt wird, so muß das Präparat vor dem Einflus der Feuchtigkeit sorgfältig geschützt werden. Gegen Reiben und Stoßen hingegen ist es widerstandsfähig.

Möller, der, wie bereits erwähnt wurde, mit Merkuriolöl die ersten Versuche gemacht hat, empfiehlt für die Zwecke der Praxis nicht das ursprüngliche 90%ige, sondern das mit getrocknetem Mandelöl verdünnte Präparat, welches 45% Merkuriolöl enthält und ein spezif. Gewicht von zirka 1·5 hat. Die Verwendung des ersteren war nämlich mit mancherlei Umständen verbunden. So mußte man es vor der Injektion erwärmen, um es dünnflüssiger zu machen und nach dem Gebrauche wiederholt umschütteln und so rasch wie möglich wieder abkühlen, „damit die Homogenität der Mischung erhalten bleibe“. Ein Gramm des verdünnten Merkuriolöls enthält 0·45 Quecksilber und 0·00027 Alumin.-Magnesium. Das Präparat, welches bei

einer Temperatur von zirka 150° C. bereitet wird, ist vollkommen steril. Durch einige Sekunden im gut verschlossenen Gefäße geschüttelt, ist es eine ölige, graue Flüssigkeit, die ohne vorherige Erwärmung zum Gebrauche fertig ist,

Die zur Injektion des 45%igen Merkuriolöls in Verwendung kommenden Spritzen und Kanülen müssen vollständig trocken sein und sind die letzteren in der Flamme zu desinfizieren. Gewöhnlich werden jeden 4. Tag 1½ Teilstriche der Langschen Spritze, d. i. 0·1 Quecksilber pro dosis intramuskulär in die Gluteen eingespritzt. Bei kleineren Gaben war die Absorption des Quecksilbers eine langsame und erlangte die Ausscheidung erst nach 3—4 Wochen ihre Höhe. Die Symptome schwanden daher erst nach 7—10 Injektionen in 4—7 Wochen. Bei einer Dosis von 0·126 Hg; d. i. 2 Teilstriche, die in den meisten Fällen jedoch zu groß ist, erreichte die Ausscheidung bereits nach 20—25 Tagen den Höhepunkt und schwanden die Krankheitserscheinungen bereits nach 2—3 Wochen. Die Injektionen waren fast durchwegs schmerzlos und wurden, abgesehen von vereinzelten Fällen, in denen nach der Einverleibung großer Dosen „an der Injektionsstelle ein gelinde empfindliches Infiltrat von der Größe einer spanischen Nuß oder einer halben Mandarine enstanden ist", keine Komplikation beobachtet. Von 18 Patienten, die Einspritzungen mit 0·126 Hg. erhielten, traten bei 4 Stomatitis, aber bei keinem in schwerer Form auf, nur in einem Falle, der einen Kranken mit verdorbenen Zähnen und schwammigem Zahnfleisch betraf, war sie nach einer Dosis von 0·6 „heftig und langwierig".

Da durch die Merkuriolöl-Injektionen, wie Möller sich ausdrückt, „alle die verschiedenen Formen von Syphilis in verschiedenen Stadien deutlich und kräftig" beeinflußt wurden und die Remanenz des Quecksilbers eine entsprechende zu sein schien, haben wir von Mitte August 1903 bis Ende August 1905 an 495 Syphiliskranken der von uns geleiteten Spitals-Abteilung, die Behandlung mit dem von Blomquist in Stockholm stets frisch bezogenen Originalpräparate, genau nach der Angabe Möllers durchgeführt.

Da die, wenn auch nur tabellarische Mitteilung der einzelnen Krankengeschichten zu viel Raum beanspruchen würde, ohne den Wert dieser Mitteilung nach irgend einer Richtung wesentlich zu beeinflussen, so beabsichtigen wir die mit den intramuskulären Merkuriolöl-Injektionen erzielten Resultate summarisch darzustellen und dieselben mit den Ergebnissen zu vergleichen, die bei einer annähernd gleichen Anzahl ähnlicher Syphilisfälle mit den an unserer Abteilung seit über 11 Jahren verwendeten intramuskulären individuell dosierten Sulblimatinjektionen erzielt wurden.

Zur objektiven Beurteilung des kurativen Wertes eines beliebigen Quecksilberpräparates als antiluetisches Heilmittel ist erforderlich:

1. Die Kenntnis der durchschnittlichen Behandlungsdauer einer möglichst großen Krankenanzahl, die mit verschiedenen Formen der Syphilis in allen ihren Stadien behaftet waren, wobei die Zeit, in welcher und die Quecksilbermenge, nach welcher die verschiedenartigen Hautausschläge geschwunden sind, einen besonders beachtenswerten Maßstab abgeben.

2. Die Kenntnis der Häufigkeit, der Intensität und des Zeitpunktes des Auftretens der wichtigsten Komplikationen, wie z. B. der Infiltrate, Abszesse, der Lungenembolien nach den Injektionen, sowie der Nebenerscheinungen, als da sind: die Stomatitis mercurialis, Diarrhoen, Fieber, Nierenentzündungen etc., ferner

3. die Kenntnis der Häufigkeit und der Zeit des Auftretens der Rezidiven, sowie endlich

4. die Kenntnis des Zeitpunktes, in welchem zum ersten Male deutliche Spuren von Quecksilber im Harne nachweisbar sind und der Dauer der Ausscheidung desselben.

Von diesen Gesichtspunkten aus wollen wir nun auch die mit den intramuskulären 45%igen Merkuriolöl-Injektionen erzielten Resultate beurteilen.

Unsere 495 Syphiliskranke erhielten in 13.411 Behandlungstagen 2853 Injektionen, es entfallen somit auf den einzelnen Kranken durchschnittlich 27 Behandlungstage mit nicht ganz 6 (5·76) Injektionen. Da, abgesehen von einer sehr geringen Anzahl der Patienten, denen entweder 2 oder nur 1 Teilstrich auf einmal injiciert wurde, die allermeisten Kranken 1½ Teilstriche, d. i. ungefähr 0·1 *g* Quecksilber pro Injektion erhielten, so kann angenommen werden, daß jedem der von uns mit Merkuriolöl Behandelten im Verlaufe der Kur 0·576, bzw. pro Tag über 0·021 *g* Hg einverleibt wurden. Aus diesen Zahlen ist wohl im allgemeinen zu ersehen, daß das Merkuriolöl ein wirksames antiluetisches Präparat sei, sie gestatten uns aber keineswegs einen näheren Einblick in den Grad und die Raschheit seines Heileffektes. Um dies zu ermöglichen, sind zunächst aus der Gesamtzahl der Behandelten zwei Gruppen auszuscheiden u. zw. erstens: alle jene, bei denen während der Merkuriolölbehandlung oder anschließend an dieselbe aus irgend welchen Gründen noch ein anderes antiluetisches Mittel

verwendet wurde und zweitens diejenigen, welche vor dem Schwunde der floriden Syphiliserscheinungen aus der Behandlung entlassen werden mußten. Nach der Eliminierung dieser beiden Kategorien verbleiben 432 Syphilisfälle, welche im Verlaufe von zwei Jahren ausschließlich und erfolgreich mit intramuskulären Merkuriolöl- Injektionen behandelt wurden. Alle diese Kranken zusammen beanspruchten eine Behandlungsdauer von 11.266 Tagen mit 2530 Injektionen. Der einzelne Kranke stand demnach durchschnittlich 26 Tage in Behandlung und erhielt während dieser Zeit in nicht ganz sechs (5·86) Injektionen in Summa 0·586 bzw. eine durchschnittliche Tagesdosis von nahezu 0·023 *g* Quecksilber.

Wie stellt sich nun diesen Daten gegenüber das allgemeine Resultat der Syphilisbehandlung mit den individuell dosierten intramuskulären Sublimatinjektionen dar?

In den Jahren 1901 und 1902 haben wir in Summa 655 überhaupt und hievon 571 Syphiliskranke erfolgreich mit intramuskulären, individuell dosierten Sublimatinjektionen behandelt. Diese letzteren erhielten in zusammen 14.032 Tagen 3760 Einspritzungen mit 8891 *cg* Sublimat bzw. 6490 *cg* Hg. Auf den einzelnen Kranken entfällt somit eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 24·6 Tagen, in welcher Zeit ihm in 6·6 Injektionen 15·6 *cg* Sublimat; bzw. 11·4 *cg* Quecksilber einverleibt wurden. Die durchschnittliche Tagesdosis des verbrauchten Quecksilbers betrug somit bei den Sublimatinjektionen weniger als ein $^1/_2$ *cg*.

Berücksichtigt man die Tatsache, daß sich das Krankenmateriale in den einzelnen Jahren im ganzen und großen gleich bleibt, so kommt man bei einem Vergleiche der mit den genannten zwei Quecksilberpräparaten erzielten Heilerfolge zu dem Resultate, daß das Sublimat wohl etwas häufiger injiziert werden mußte als das Merkuriolöl, daß aber eine unvergleichlich geringere Menge des ersteren und eine kürzere Behandlungsdauer genügte, um die floriden Syphiliserscheinungen zu heilen.

Da, wie bereits früher erwähnt, bei der Beurteilung des Heileffektes eines Quecksilberpräparates ein besonderer Wert darauf gelegt werden muß, wann und nach welcher Quantität desselben die Hautausschläge schwinden, so wollen wir die

diesbezüglichen Daten, insoferne sie sich auf die häufigsten syphilitischen Exantheme beziehen, anführen.

Von den 432 mit Merkuriolölinjektionen geheilten Syphilisfällen wurde bei 205 der Zeitpunkt, in welchem die Hautausschläge geschwunden sind, genau notiert. Mit dem Beginne der Behandlung wurde konstatiert, bzw. im Verlaufe derselben ist aufgetreten: Syphilis maculosa in 96, Syphilis papulosa in 79, Syphilis pustulosa in 16, Lichen syphiliticus in 8 und Syphilis orbicularis in 6 Fällen.

Das makulöse Syphilid ist verblaßt

in	1 Falle	nach	1 Injektion,		
„	7 Fällen	„	2 Injektionen;		
„	26 „	„	3	„	
„	39 „	„	4	„	
„	20 „	„	5	„	
„	2 „	„	6	„	und
„	1 Falle	„	7	„	

Die 96 mit Syphilis maculosa behafteten Kranken haben in 1445 Tagen 368 Injektionen bekommen; es entfällt somit auf den Einzelfall eine Behandlungsdauer von 15 Tagen, mit einer Durchschnittsanzahl von nicht ganz vier (3·82) Einspritzungen und einem Quecksilbergehalt von 0·382 *g*. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Fleckenausschlag nach der 3., 4. und 5. Injektion geschwunden. Der Fall, in welchem der Ausschlag bereits nach einer Injektion geschwunden ist, betraf einen früh behandelten Kranken, bei dem erst nach der 5. Injektion ein spärliches Fleckensyphilid aufgetreten ist, das nach der 6. Einspritzung im Verfaufe von 5 Tagen wieder verblaßt war. Sieben volle Injektionen und eine Behandlungsdauer von 25 Tagen beanspruchte ein sog. petechiales Syphilid, eine Fleckenform, die wir bis jetzt kaum zweimal zu sehen Gelegenheit hatten.

Das papulöse Syphilid ist geschwunden

in	5 Fällen	nach	3 Injektionen,		
„	24 „	„	4	„	
„	25 „	„	5	„	
„	18 „	„	6	„	
„	5 „	„	7	„	und
„	2 „	„	8	„	

Die mit Syphilis papulosa behafteten Patienten haben in 1687 Tagen zusammen 395 Injektionen erhalten; der einzelne Kranke wurde daher durchschnittlich etwas über 21 Tage behandelt, während welcher Zeit ihm nahezu fünf (4·87) Einspritzungen mit einem Quecksilbergehalt von 0·487 *g* verabreicht wurden.

Das pustulöse Syphilid ist geschwunden

in 2	Fällen	nach	4	Injektionen,	
„ 4	„	„	5	„	
„ 2	„	„	6	„	
„ 3	„	„	7	„	
„ 3	„	„	8	„	und
„ 2	„	„	9	„	

Bei den 16 mit Syphilis pustulosa behafteten Kranken schwand der Ausschlag in 471 Tagen nach 103 Injektionen. Der einzelne Kranke beanspruchte demnach im Mittel eine Behandlungsdauer von fast 30 (29·4) Tagen und über 6 (6·44) Einspritzungen mit einem Hg-Gehalte von 0·644 *g*.

Da die auf den Lichen syphiliticus und das orbikuläre Syphilid sich beziehenden Zahlen viel zu klein sind, als daß sie in der besprochenen Frage irgendwelche gültige Aufschlüsse geben könnten, so wollen wir von der Mitteilung derselben absehen.

Wie wirkte nun das Sublimat auf die einzelnen syphilitischen Exantheme? Bei 130 von den oben erwähnten 571 mit intramuskulären individuell dosierten Sublimatinjektionen erfolgreich behandelten Kranken sind die Daten, sowohl in Bezug auf die Zeit des Schwundes der Ausschläge, als auch auf die Anzahl der Injektionen und die Quantität des verbrauchten Medikamentes, in den Krankengeschichten notiert. Hierunter waren 57 Patienten mit Syphilis maculosa, 60 mit Syphilis papulosa, 5 mit Syphilis pustulosa, 4 mit Lichen syphiliticus und 4 mit Syphilis orbicularis behaftet.

Die 57 Kranken mit makulösem Syphilide haben in 742 Tagen 210 Injektionen mit 526 *cg* $HgCl_2$ bekommen; auf den einzelnen entfällt somit eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 13 Tagen, in denen er nicht ganze vier (3·7) Injektionen mit 9·2 *cg* Sublimat erhielt.

Die 60 mit papulösem Syphilide behafteten Patienten wurden in Summa durch 1183 Tage behandelt und wurde denselben in 315 Ein-

spritzungen 332 *cg* Sublimat einverleibt. Die mittlere Behandlungsdauer betrug somit nicht ganze 20 (19·7) Tage. Während dieser Zeit wurden jedem Kranken durchschnittlich in etwas über 5 (5·3) Injektionen nicht ganze 14 (13·8) *cg* $HgCl_2$ eingespritzt.

Bei den 5 mit pustulösem Ausschlage behafteten Syphilitikern endlich schwand das Exanthem in einem Zeitraume von zusammen 133 Tagen nach 37 Injektionen, mit 97 *cg* Sublimat. Auf den Einzelfall berechnet ergibt dies eine Behandlungsdauer von durchschnittlich fast 27 (26·7) Tagen mit etwas über 7 (7·4) Injektionen und nahezu 20 (19·4) *cg* $HgCl_2$.

Behufs leichterer Übersicht wollen wir die angegebenen Durchschnittszahlen tabellarisch zusammenstellen.

Verwendetes Quecksilberpräparat	Syphilis maculosa			Syphilis papulosa			Syphilis pustulosa		
	Behandlungsdauer in Tagen	Anzahl der Injektionen	Quecksilberverbrauch in Ctgr.	Behandlungsdauer in Tagen	Anzahl der Injektionen	Quecksilberverbrauch in Ctgr.	Behandlungsdauer in Tagen	Anzahl der Injektionen	Quecksilberverbrauch in Ctgr.
Merkuriolöl	15	3·8	0·332	21	4·9	0·487	30	6·4	0·644
Sublimat .	13	3·7	0·067	20	5·3	0·101	27	7·4	0·142

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß die Heilung der verschiedenen syphilitischen Ausschlagsformen bei der intramuskulären Verwendung des Merkuriolöls nicht nur eine etwas längere Behandlungsdauer, sondern auch eine etwa 4 bis 5 Mal größere Quecksilbermenge beansprucht, als bei dem gleichen Gebrauche des Sublimates. Die Zahl der notwendigen Injektionen ist bei diesem letzteren etwas größer als beim Merkuriolöl.

Diese Zusammenstellung belehrt uns ferner, daß die von Barthélemy (2), Leredde (8) und Jullien (9) aufgestellte Behauptung, wonach die verschiedenen zu Injektionszwecken verwendeten Quecksilberpräparate gleichwertig sein sollen, insoferne sie nur in der ihrem Quecksilbergehalte entsprechenden Quantität gebraucht werden, unrichtig ist und daß endlich die von diesen Autoren als notwendig bezeichnete minimale

Tagesdosis von 0·01 Quecksilber, weder wissenschaftlich, noch praktisch begründet erscheint.

Einen weiteren Maßstab zur Beurteilung des Wertes eines Merkurpräparates als antisyphilitischen Mittels, bildet, wie bereits erwähnt, die größere oder geringere Häufigkeit und die Intensität der Nebenerscheinungen und Komplikationen. Bevor wir nun zur Besprechung derselben schreiten, müssen wir zuvor noch eine Tatsache hervorheben u. zw. daß die Merkuriolöl-Injektionen in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle vollständig schmerzlos sind und von Frauen und Kindern ebenso gut vertragen werden, wie von erwachsenen Männern. Erst 24 bis 48 Stunden nach der Einspritzung klagen manche Patienten über ein Gefühl der Schwere in dem der Injektionsstelle entsprechenden Beine, ein Gefühl, das gewöhnlich nach mehreren Stunden wieder verschwindet. Mit Zurechnung der ambulant im Spitale und in der Privatpraxis behandelten Kranken, haben wir bisher sicher an die 4000 Merkuriolölinjektionen verabreicht, ohne daß sich auch nur ein Kranker über die Schmerzhaftigkeit derselben ernstlich beklagt hätte. Zwar werden auch die Sublimatinjektionen, insbesondere wenn die hiezu verwendeten Lösungen eine entsprechende Menge reines Kochsalz enthalten, vielfach, selbst von Kindern, sehr gut vertragen, es unterliegt aber keinem Zweifel, daß manche, besonders empfindliche Individuen über, oft mehrere Stunden anhaltende Schmerzen nach denselben klagen.

Die geringe lokale Reaktion nach den Merkuriolölinjektionen, die bereits Möller hervorhebt, äußert sich noch in anderer Weise. Es ist bekannt, daß schmerzhafte Infiltrate, ja sogar Abszesse im Gefolge der Injektionen fast aller sowohl löslicher als unlöslicher Quecksilbersalze, mehr oder minder selten beobachtet werden. Die Übung und die manuelle Geschicklichkeit des Injizierenden, sowie die entsprechende Auswahl der Injektionsstelle verhindern manchmal wohl das Auftreten der genannten Komplikationen, unter allen Umständen dürften sie jedoch wesentlich häufiger sein als bei der Verwendung des Merkuriolöls.

An unserer Abteilung machen seit jeher die Hilfsärzte die Quecksilbereinspritzungen. Es kommt nun trotz aller Vor-

sicht und trotz aller Fertigkeit des Arztes alljährlich mehrere Male vor, daß sich nach dem bei uns am häufigsten gebrauchten Sublimate ein faustgroßes schmerzhaftes Infiltrat, in ganz vereinzelten Ausnahmsfällen auch ein Abszeß bildet. Nach dem Merkuriolöl (etwa 4000 Injektionen) haben wir bisher alles in allem dreimal nußgroße, nicht schmerzende Knoten gesehen. Abszeßbildung wurde überhaupt nicht beobachtet.

Wie wertvoll auch die erwähnten Vorteile sind, die das Merkuriolöl gegenüber dem Sublimat hat, so darf dennoch eine Komplikation, welche bei der vieltausendfältigen Verwendung dieses letzteren nicht beobachtet wurde und die bisher in acht Fällen bei dem Gebrauche des Merkuriolöls konstatiert wurde, nicht verschwiegen werden. Es ist dies die Lungenembolie, bzw. ein Komplex von Erscheinungen, der diese Diagnose nahe legt.

Wenige Stunden nach der Einspritzung klagt der Patient über Seitenstechen, es tritt mehr oder minder ausgesprochene Atemlosigkeit und Husten auf, die Körpertemperatur steigt über die Norm, in einzelnen Fällen bis über 39° C. und auskultatorisch läßt sich eine mehr minder beschränkte, starke Bronchiolitis nachweisen. Diese Erscheinungen halten meist 3 bis 4 Tage an und klingen nach weiteren 2 bis 3 Tagen ab. Ein letaler Ausgang wurde nicht beobachtet.

Die bezeichneten Erscheinungen sind in 2 Fällen nach der 2., in drei Fällen nach der 3., bei zwei weiteren Kranken nach der 5. und einmal endlich nach der 7. Injektion aufgetreten.

Und nun wollen wir zur Besprechung der verhältnismäßig häufigsten Nebenerscheinungen der Stomatitis mercurialis schreiten.

Die weitaus größte Mehrzahl unserer Kranken, die einheimischen Bauern und Bäuerinnen, können die Zahnpflege nicht. Nach orientalischem Brauche wird wohl, besonders bei den Moslims, vor jedem Gebete sowohl, als vor und nach jeder Mahlzeit, der Mund mit kaltem Wasser ausgespült aber die Zahnbürste ist im Volke im allgemeinen ebenso unbekannt wie das Zahnpulver oder die Zahnpasta. Der Mangel der Mundpflege bringt es natürlich mit sich, daß die Zahnkaries einerseits, sowie die Zahnsteinbildung mit ihrem schädlichen Einflusse auf

das Zahnfleich andererseits, überaus häufig und frühzeitig vorkommen. Schmerzt ein Zahn und helfen die angewendeten Hausmittel nicht, so geht man zum Schmied oder zum Barbierer und läßt den Zahn reißen. Sonst kümmert man sich, wie gesagt, weder um den Mund noch um die Zähne.

Unter solchen Umständen ist es nun leicht verständlich, daß es hierzulande bei dem Gebrauche des Quecksilbers viel leichter und häufiger zur Entwicklung von Stomatitiden kommt, als in Ländern, deren Bevölkerung sich bereits gewöhnt hat, der Mundpflege mehr Aufmerksamkeit zu widmen. Hiezu kommt noch, daß bei uns fast alle Männer schon von der Kindheit her starke Raucher sind.

Ich gebe mir nun seit Jahren die Mühe allen meinen Syphiliskranken vor dem Beginne der Merkurbehandlung die Mundpflege beizubringen und bin bestrebt, wo nur irgend möglich, ihre Zähne in Ordnung zu bringen, trotzdem ist es mir leider nicht gelungen das Auftreten der Stomatitis ganz zu verhüten.

Von den 495 mit Merkuriolöl behandelten Kranken haben teils im Verlaufe und teils nach dem Abschlusse der Kur 46, d. i. 9·3% eine mehr minder schwere Gingivitis bzw. Stomatitis bekommen. Diese Komplikation ist aufgetreten

in	1	Falle	nach	der	1.	Injektion,	
„	3	Fällen	„	„	2.	„	
„	5	„	„	„	3.	„	
„	8	„	„	„	4.	„	
„	7	„	„	„	5.	„	
„	9	„	„	„	6.	„	
„	5	„	„	„	7.	„	
„	6	„	„	„	8.	„	
„	1	Falle	„	„	9.	„	und endlich
„	1	„	„	„	10.	„	

Wie aus dieser Zusammenstellung zu ersehen, ist die Stomatitis verhältnismäßig am häufigsten nach der 4., 5. und 6. Injektion aufgetreten, doch war sie auch nach der 3., 7. und 8. gar nicht selten.

Unter schweren Erscheinungen als da sind, starker Speichelfluß und mehr minder ausgedehnter geschwüriger Zerfall der Weichteile der Mundhöhle, ist das Leiden bei 17 Kranken aufgetreten. Vom klinischen Standpunkte verdient hiebei noch

die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß die Stomatitis bei dem Merkuriolölgebrauche den Arzt sowohl als den Kranken, manchmal ohne vorausgehende Lockerung des Zahnfleiches, ohne metallischen Geschmack im Munde und ohne Speichelfluß, geradezu überrascht. Es ist wiederholt vorgekommen, daß Kranke von einem Tag auf den anderen nicht nur Schwellung des Zahnfleisches, sondern geradezu geschwürigen Zerfall desselben, sowie merkurielle Geschwüre an der Zunge, am Gaumen etc. dargeboten haben. Diese Veränderungen leisteten nicht selten selbst der sorgfältigsten Behandlung und aufmerksamsten Pflege wochenlang Widerstand. Die armen Patienten verbrachten schlaflose Nächte, konnten nur flüssige Nahrung genießen und kamen körperlich sehr stark herab.

Weiters muß noch erwähnt werden, daß die Stomatitis wiederholt nicht während, sondern selbst erst acht bis zehn Wochen nach dem Abschlusse der Behandlung aufgetreten ist.

Dem gegenüber ist zu betonen, daß die in Rede stehende Komplikation beim Gebrauche des Sublimates wohl etwas häufiger u. zw. in 11·9% der Beobachtungen, in keinem Falle jedoch so plötzlich, so heftig, oder gar nach der beendeten Kur aufgetreten ist, wie im Gefolge der Merkuriolölinjektionen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich sogar nur um ganz leichte Zahnfleischschwellungen mit geringem Speichelfluß, die oft nicht einmal das Aussetzen der Kur erforderten.

Durchfälle, die nach Sublimatinjektionen in etwas über 2% der Fälle vorgekommen sind, wurden beim Gebrauche des Merkuriolöls im ganzen nur zweimal beobachtet, eben so ist das Auftreten der sog. Quecksilberexantheme bei der Verwendung dieses letzteren Präparates etwas seltener (vier Fälle) als des Sublimates (acht Fälle) gewesen. Bei 11 Kranken wurde nach Merkuriolölinjektionen eine bemerkenswerte, vorübergehende Steigerung der Körpertemperatur beobachtet. Von diesen Patienten reagierten die einzelnen sowohl in Bezug auf die Intensität als die Häufigkeit der Temperatursteigerung sehr verschieden. So trat dieselbe bei manchen nur einmal im Verlaufe der ganzen Behandlung auf, bei anderen wiederholte sie sich zwei- oder dreimal in variabler Stärke und bei ein-

zelnen endlich stieg die Temperatur nach jeder Injektion über die Norm. Bei der Behandlung mit Sublimatinjektionen ist diese Komplikation im ganzen nur 2mal konstatiert worden.

Über den Einfluß des Merkuriolöls auf die Nieren können wir kein bestimmtes Urteil abgeben, da der Harn unserer Patienten nicht regelmäßig untersucht wurde. Wir können uns diesbezüglich nur dahin äußern, daß in allen untersuchten Fällen, bis auf einen, der Harn eiweißfrei war.

Von den 495 mit Merkuriolöl behandelten Kranken sind im Laufe zweier Jahre 29 d. i. 5·9% mit Rezidiven wieder erschienen und zwar

1.	1	Monat	nach	Abschluß	der	Behandlung,	
3.	2	Monate	„	„	„	„	
2.	3	„	„	„	„	„	
4.	4	„	„	„	„	„	
2.	5	„	„	„	„	„	
4.	6	„	„	„	„	„	
3.	7	„	„	„	„	„	
5.	8	„	„	„	„	„	
1.	9	„	„	„	„	„	
1.	10	„	„	„	„	„	und
3.	13	„	„	„	„	„	

Von diesen 29 Patienten sind 28 mit je einer und einer mit zwei Rezidiven ins Spital gekommen.

Die Sublimatbehandlung ergab in dieser Beziehung wesentlich ungünstigere Resultate, denn es boten von den 655 Kranken 69 d. i. 10·5% Rezidiven.

Eingetreten sind dieselben

in	7	Fällen	1	Monat	nach	Beendigung	der	Behandlung,	
„	17	„	2	Monate	„	„	„	„	
„	15	„	3	„	„	„	„	„	
„	6	„	4	„	„	„	„	„	
„	6	„	5	„	„	„	„	„	
„	8	„	6	„	„	„	„	„	
„	3	„	7	„	„	„	„	„	
„	2	„	8	„	„	„	„	„	
„	2	„	10	„	„	„	„	„	
„	1	Falle	11	„	„	„	„	„	
„	1	„	12	„	„	„	„	„	und
„	1	„	13	„	„	„	„	„	

Von diesen 69 Kranken sind 57 je einmal, 9 je zweimal und 3 je dreimal rezidiv geworden.

Aus einem Vergleiche dieser Zahlenreihen ist zu ersehen, daß nach der Merkuriolölbehandlung die Rezidiven überhaupt bedeutend seltener und überdies verhältnismäßig später aufzutreten pflegen, als nach den Sublimatinjektionen. Zwei- und dreimalige Rezidiven scheinen bei der Verwendung des erstgenannten Präparates nur ausnahmsweise vorzukommen.

Hier dürfte es am Platze sein noch auf das Vorkommen sog. Nachschübe während der Merkurbehandlung aufmerksam zu machen. Es wurde nämlich von vielen Autoren die Beobachtung gemacht, daß in vereinzelten Fällen, im Verlaufe der Kur u. zw. zur Zeit als die Patienten unter dem vollen Einflusse der Quecksilberwirkung standen und die behandelten Symptome bereits teilweise oder auch ganz geschwunden waren, frische Syphiliserscheinungen aufgetreten sind. Derartige Nachschübe können bei jeder Behandlungsmethode vorkommen, doch scheinen sie bei intensiv wirkenden Präparaten seltener als bei milder wirkenden zu sein.

Bei der Merkuriolöltherapie haben wir bis jetzt fünfmal, bei der Sublimatbehandlung 11mal Nachschübe verzeichnet. Im letzteren Falle waren ausschliesslich nur neue Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten, im ersteren hingegen, neben diesen auch in zwei Fällen Iritiden und in einem Falle eine vorübergehende Entzündung des rechten Sterno-Clavicular-Gelenkes konstatiert.

Um nun endlich die Ausscheidung und die Remanenz des Quecksilbers bei den Merkuriolölinjektionen kennen zu lernen, haben wir die eiweißfreien Harne von zehn Kranken durch den Chemiker und Provisor der Apotheke des Landesspitales Herrn M. Teich durch längere Zeit regelmäßig auf Quecksilber untersuchen lassen.

Die Analysen wurden nach der folgenden von Teich angegebenen und erprobten Methode ausgeführt: „$^1/_2$—1 *l* Urin wurde alkalisch gemacht, mit 20 *cc* konzentrierter, mit Natronlauge übersättigter Zinnchlorürlösung versetzt und in bedecktem Becherglase 2 Stunden lang im Wasserbade erwärmt. Der entstandene Niederschlag wurde 2mal mit Wasser durch

Dekantation gewaschen, sodann von dem darüber stehenden Wasser möglichst getrennt, mit Schwefelsäure stark sauer gemacht und der Elektrolyse unterworfen. Als Kathode diente ein 2—3 *mm* dicker Kupferdraht. Der Strom, welcher der Lichtleitung von 110 Volt Spannung entnommen und mittelst eines Gleichstromanschluß-Apparates für Elektrolyse auf 3—4 Volt reduziert worden war, hatte eine Stärke von $^3/_4$—1 Ampère und wurde 4—5 Stunden durchgeleitet. Auf dem Kupferdrahte schlug sich neben kleinen Mengen Zinns das Quecksilber nieder; der Draht wurde mit Alkohol und Aether gewaschen, sodann in einem engen Glasrohre, welches an einem Ende zugeschmolzen war, gelinde erhitzt. Es verflüchtigten sich Spuren von Feuchtigkeit und bei Anwesenheit von Quecksilber auch dieses. An einer kälteren Stelle der Glasröhre bildete sich demnach ein Beschlag. Der Kupferdraht wurde nun entfernt und in das Glasrohr ein Körnchen Jod gebracht, dieses erhitzt vereinigte sich mit etwa vorhandenem Quecksilber zu einem je nach der Menge gelbrötlichen Beschlage oder zu scharlachroten Kriställchen von Quecksilberjodid."

Die erwähnten Analysen haben nun ergeben, daß beim Gebrauche des Merkuriolöls das Quecksilber frühestens 24 Stunden nach der zweiten Injektion d. i. fünf Tage nach dem Beginne der Behandlung und nach Einverleibung von 0·20 *g* Hg und spätestens 48 Stunden nach der dritten Injektion d. i. zehn Tage nach der Einleitung der Kur und nach Einverleibung von 0·30 *g* Hg im Harne zum ersten Male nachgewiesen werden konnte. In der Mehrzahl der Fälle erschien das Hg. den 7. Tag im Urine.

In Bezug auf die Remanenz des Quecksilbers wissen wir, daß gewöhnlich noch acht Wochen nach dem Aussetzen des Merkuriolöls deutliche Quecksilberspuren im Harne gefunden werden.

Bei drei mit individuell dosierten Sublimatinjektionen behandelten Kranken wurde bereits nach der zweiten, 2%igen Einspritzung, d. i. nach dem Verbrauche von 0·03 Quecksilber und den vierten Tag nach dem Beginne der Kur, deutliche Spuren desselben im Harne gefunden. Bezüglich der Remanenz des Hg. nach dem Sublimatgebrauche haben wir bisher noch keine Untersuchungen anstellen lasssen.

Die mitgeteilten Ergebnisse der Analysen weisen nun darauf hin, daß das Merkuriolöl etwas langsamer resorbiert wird und später in den Kreislauf gelangt als das Sublimat. Das differente Verhalten der klinischen Erscheinungen bei Anwendung des einen und des

anderen Präparates bestätigt die Resultate der chemischen Untersuchung vollständig.

Außer von Möller und mir wurde das Merkuriolöl an der Audryschen Klinik in Toulouse von Laborie (10) an 25 Syphilitikern mit gutem Erfolge versucht. Auch dieser Autor hebt die Schmerzlosigkeit der Injektionen und überdies die rasche und durchgreifende Wirksamkeit des Mittels hervor.

An diesen Artikel knüpft Audry (11) selbst noch die Bemerkung, daß bei 20 Patienten aus Versehen, durch sechs bis sieben Wochen zu 0·25 *g* pro Woche injiziert wurde und daß nur 6 hievon an schnell vorübergehender Stomatitis erkrankt sind. Audry glaubt wohl nicht, und mit Recht, an die besondere Wirksamkeit großer Quecksilberdosen, weist aber auf Grund der obigen Beobachtung auf die Duldsamkeit des Körpers für große Merkurmengen in Form von Merkuriolöl hin.

Wie unsere weit größere Erfahrung gezeigt hat, ist die subkutane Einverleibung großer Dosen Merkuriolöls keineswegs so harmlos, wie dies nach der Schilderung Audrys der Fall sein soll. Man möchte fast versucht sein eher das Gegenteil zu behaupten.

Faßt man die mit dem 45%igen Merkuriolöl erhaltenen Ergebnisse in ein Gesamturteil zusammen, so gelangt man zu den folgenden Schlüssen:

1. Die intramuskulären Merkuriolölinjektionen verursachen in der Regel gar keine Beschwerden und rufen gewönlich keine Lokalreaktionen hervor. Nur ausnahmsweise beschweren sich die Patienten, nach der Injektion über ein mehrere Stunden anhaltendes Gefühl der Schwere in der betreffenden Extremität. Ebenso bilden sich nur in ganz vereinzelten Fällen an der Injektionsstelle kleine, schmerzlose Infiltrate; Abszeßbildungen wurden bisher nicht beobachtet.

2. Das Merkuriolöl wirkt sicher, intensiv und nachhaltig auf die verschiedenen Erscheinungen der Syphilis in allen ihren Stadien. In Fällen aber, in denen die Erscheinungen, aus irgend welchen Gründen eine rasche therapeutische Beeinflussung

erheischen, ist das Sublimat vorzuziehen, da das Merkuriolöl langsamer resorbiert wird und daher auch weniger rasch seine Heilwirkung entfaltet.

3. Die Verwendung des Merkuriolöls ist in der Regel von keinen schweren Komplikationen und Nebenerscheinungen begleitet, doch werden manchmal die Erscheinungen der Lungenembolie sowie vorübergehende Steigerung der Körpertemperatur und ausnahmsweise auch überraschend auftretende schwere Stomatitis beobachtet. Die letztere kann sogar noch mehrere Wochen nach Abschluß der Behandlung einsetzen.

4. Rezidiven und Nachschübe scheinen bei der Merkuriolöl- Behandlung seltener, als bei der Sublimat- Behandlung vorzukommen.

5. Die Anwendung des Merkuriolöls bereitet in technischer Beziehung keine Schwierigkeiten und beansprucht nur — neben peinlichster Reinhaltung — die Trockenhaltung der Kanülen und Spritzen.

Literatur.

1. Fürbringer, Prof. Paul. Zur lokalen und resorptiven Wirkungsweise einiger Merkurialien bei Syphilis, insbesondere des subkutan injizierten metallischen Quecksilbers. (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXIV. H. 2. 1879.) — 2. Barthélemy. Mercure et Syphilis. (Annal. de Dermatologie et de Syphiligraphie. Tome III. Nr. 12. Décembre 1902.) — 3. Zitiert nach Fürbringer. — 4. Lang, Prof. Dr. Eduard. Über die Verwendung des grauen Öls in der Syphilistherapie. (Sep.-Abdr. aus der Wien. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 9.) — 5. Möller, Dr. M. Merkuriolöl — ein neues Quecksilber-Injektionsmittel. (Archiv für Dermat. und Syph. 1903. Bd. LXVI.) — 6. Blomquist, A. Oleum mercurioli (90%). Ein neues Injektionspräparat aus metallischem Quecksilber. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1903. Bd. LXVI. — 7. Blomquist, A. Mercuriol. Ein neues Quecksilberpräparat aus metallischem, nach einer neuen Methode fein verteiltem Quecksiber. (Archiv für Derm. u. Syphil. 1899. Bd. XLXVIII.) — 8. Leredde. La réforme du traitement mercuriel dans la syphilis. (V. Internatinaler Dermatologen-Kongreß, abgehalten in Berlin vom 12.—17. September 1904. Verhandl. und Berichte, herausgegeben von Sanitätsrat Dr. O. Rosenthal II. Bd. Erster Teil. Berlin 1905.) — 9. Jullien, Dr. L. Injections mercurielles. (Journal des Maladies cutanées et syphilitiques. Décembre 1904) — 10. Laborie, G. Über die Behandlung der Syphilis mit Einspritzungen von Merkuriolöl. (Ref. in Monatshefte für pr. Dermat. Bd. XXXVIII. Nr. 8. 1904,) — 11. Audry, M. Über die Maximaldosen bei Quecksilbereinspritzungen. (Ref. in Monatshefte für pr. Dermat. Bd. XXXVIII. Nr. 10. 1904.)

Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen.

Über den Zusammenhang zwischen Hydroa aestivale und Hämatoporphyrinurie.

Von

Dr. **Paul Linser,**
Privatdozent.

(Hiezu Taf. IX.)

Die Biologie der Lichtwirkung ist seit dem bahnbrechenden Auftreten Finsens, seit der Entdeckung der Röntgenstrahlen und der Becquerelstrahlen ein viel angebautes Feld. Aber wir sind noch weit davon entfernt, einigermaßen diese Wirkungen übersehen zu können. Vorerst sind wir immer noch darauf beschränkt, Bausteine zu deren Erkenntnis beizutragen. Dazu soll auch der folgende kleine Beitrag dienen, den mitteilen zu können ich der freundlichen Erlaubnis des Direktors der Tübinger medizinischen Klinik, Herrn Prof. Romberg, verdanke.

Th. Johann, 44 J., Waldschütz aus T., aufgenommen vom 30./I. bis 11./III. 1905.

Eltern an Herzschlag, ein Bruder an Schwindsucht gestorben. 5 Geschwister sind gesund. Patient ist unverheiratet.

Er hatte als Kind Masern und Scharlach. Im 6. Lebensjahre bekam er im Sommer auf der rechten Wange und an den Fingern Blasen mit klarem Inhalt, die eintrockneten und nach einigen Wochen wieder verschwunden waren. Dasselbe trat seitdem jeden Sommer mehr oder weniger stark auf und hinterließen nach und nach immer größere Narben. Im Sommer 1898, wo es sehr heiß war, hat Pat. einen das ganze Gesicht und die Ohren bedeckenden Blasenausschlag bekommen, der sehr lange bestand. Auch der Hals sei damals wund gewesen. Darauf sei die Verziehung der Oberlippe und Nase sowie die der Ohrenverstümmlung hauptsächlich zurückzuführen. Die Verkrümmung der Hände datiere schon von viel frü-

herer Zeit. Schmerzen hatte Pat., abgesehen von den offenen Stellen, nicht, vor dem Blasenausbruch habe allerdings die Haut gebrannt und gejuckt.

Pat. glaubt, daß die Hitze an seiner Erkrankung schuld sei. Wenn er viel in der Sonne gehe und schwitze im Sommer, treten die Blasen immer am heftigsten auf. Pat. hat auch beobachtet, daß er darnach stets einen dunklen Urin habe, während im Winter derselbe meist hell erscheine.

In der Familie des Patienten leide niemand sonst an einer ähnlichen Erkrankung. Pat. ist unverheiratet.

Status: Der große, kräftig gebaute, hagere Mann hat ein ausgesprochen totenkopfähnliches Gesicht infolge der straffen Spannung und engen Anschmiegung der Weichteile an die Knochen des Gesichtes. Die Nase ist fast bis auf den knöchernen Teil geschrumpft, die Oberlippe ist maximal evertiert, so daß die Oberzähne völlig unbedeckt vorstehen. Die Ohren sind bis auf etwa $^1/_3$ reduziert durch große, die mittleren Partien hauptsächlich betreffende Defekte. Die Augenlider sind straff gespannt und steif, so daß das rechte Auge nur wenig eröffnet werden kann, links ist die Schrumpfung geringer. Die Haut zwischen Augenbrauen, Ohren und Mund bildet eine große Narbenmasse, in der noch zahlreiche kleine und größere Reste von Ulzerationen namentlich auf der Nase und unter dem rechten Auge vorhanden sind. Normale Haut findet sich im Gesicht nur an den stärker behaarten Teilen um den Mund, auf dem Kinn und unter dem Unterkiefer; außerdem ist die Stirne fast ganz frei von Narben. (Pat. trägt daheim stets eine dienstliche Schirmmütze). Auch am Hals finden sich zahlreiche, ganz oberflächliche, nicht zusammenhängende, meist nur linsengroße Narben. Die Haut ist hier aber sonst weich und gut verschieblich.

Die Behaarung ist, namentlich an den Augenbrauen und auf dem Kopf, eine auffallend starke. Die Haare sind schwarzbraun, sehr grob. Soweit die Behaarung reicht ist die Haut normal. Ebenso fällt die reichliche Behaarung der Arme und der Brust auf. An den Armen ist die Grenze über dem Handgelenk eine scharfe; wo die Behaarung aufhört, da beginnt auf dem Handrücken die Narbenbildung, die auf die Streckseite der Finger übergeht. Diese sind zum Teil von sklerodaktylieartig gespannter Haut überzogen. Auch hier sieht man noch kleine Ulzerationen und Reste von solchen. Die Zeigefinger sind beiderseits verkürzt infolge des Fehlens der äußersten Phalanx. Auch die andern Finger erscheinen etwas kürzer als normale. Die kleinen Finger sind rechtwinklig ankylosiert und verkrümmt. Die Vola ist von normaler Haut überzogen.

Sonst überall normale Haut, auch Schleimhäute.

Herz, Lungen, Bauchorgane o. B.

Urin: Eiweiß — Zucker.

4./II. Die Hände sind röntgographisch aufgenommen worden. Es zeigt sich auch hier, daß die dritten (periphere) Phalangen beider Zeigefinger fehlen und daß auch an den andern Fingern dieselben verkümmert erscheinen.

Der Urin des Patienten ist auffallend dunkelrot. Der Farbstoff läßt sich leicht mit Kalilauge fällen. Er löst sich mit blutroter Farbe gut in HCl-haltigem Alkohol und gibt das charakteristische Spektrum des Haematoporphyrins.

10./II. Unter Salbenverbänden sind die Ulzera und Borken größtenteils verschwunden, Urin ist wieder normal gefärbt.

18./II. Es ist versucht worden mit Heißluftzufuhr auf Arme und Hände einzuwirken, ohne daß Veränderungen an der Haut sich gezeigt hätten. Durch Massage sind die Hände etwas beweglicher geworden. Auch durch mehrere Lichtbäder ist keine Änderung des Hautzustandes eingetreten. Urin normal gefärbt.

25./II. Pat. ist 4mal je 3 Stunden seitlich unter dem Lichte der (Finsen) Bogenlampe gesessen. Dabei stellte sich starke Rötung der Gesichtshaut ein mit brennendem Gefühl, so daß Pat. glaubt, er bekomme wieder seinen Ausschlag. Die Erscheinungen gingen jedoch anderen Tag wieder zurück unter leichter Abschilferung der Hautoberfläche.

Urin wieder tief dunkelrot, reich an Hämatoporphyrin.

10./III. Die Exponierung der Brust und der Arme vor der Bogenlampe ist ohne Einfluß auf die Haut. Auch der wieder normal gewordene Urin nimmt kaum eine dunklere Farbe dabei an.

11./III. Pat. wird nicht gebessert entl.

Leider gelang es nicht, den Patienten zur weiteren Untersuchung zu behalten. Zum Wiederkommen war er nicht zu bewegen.

Wenn wir auch so keine Gelegenheit hatten, typische frischeEffloreszenzen bei dem Patienten zu beobachten, so kann nach der Anamnese, dem jetzigen Aussehen und der Lokalisation der Hautveränderungen bei dem Patienten gar kein Zweifel sein, daß es sich um Hydroa vacciniformes aestivale handelt.

Wir wissen, daß dies eine Erkrankung der Haut ist, die mit entzündlichen Bläschen beginnt, unter Narbenbildung abheilt und fast nur auf unbedeckten Körperstellen vorkommt. Sie tritt meist nur im Sommer auf bei Leuten, die sich der Sonnenbestrahlung ausgesetzt hatten. Magnus Möller[1]) hat auf experimentellem Wege vollends bewiesen, daß der ätiologische

[1]) Bibliotheka medica Heft 8. 1900.

Faktor dabei im Licht und zwar speziell in den kurzwelligen Strahlen desselben zu suchen ist. Es handelt sich offenbar um eine bestimmten Leuten eigene Idiosynkrasie gegen diese Strahlen und zwar, wie Möller ebenfalls nachwies, nicht um eine angeborene, der ganzen Haut solcher Menschen zukommende Beschaffenheit, sondern um eine erworbene Idiosynkrasie. Eine einmal so betroffene, veränderte Hautstelle unterliegt dem Einfluß der Strahlen immer wieder, während andere Hautstellen sich normal, wenig empfindlich dagegen verhalten können. Es ist deshalb wohl mit Sicherheit auch für unsern Patienten anzunehmen, daß seine Gesichts- und Handrückenhaut eine abnorme Empfindlichkeit gegen (ultraviolette) kurzwellige Lichtstrahlen besitzt und daß darauf die Veränderungen dieser Gegenden zurückzuführen sind.

Worauf ist nun die bei dem Patienten beobachtete Haematoporphyrinurie zurückzuführen? Darauf geben uns unsere experimentellen Untersuchungen bei den Patienten Antwort. Wir haben gefunden, daß Haematoporphyrinurie auftrat nach Röntgenbestrahlung der Hände (zu diagraphischen Zwecken) und nach Bestrahlung mit dem an ultravioletten Strahlen reichen elektrischen Bogenlicht. Keine wesentliche Ausscheidung dieses Farbstoffes trat nach Einwirkung heißer Luft und gewöhnlichen rotblauen Lichtes ein. Also zeigten die ultravioletten Strahlen wie für die Entstehung der Hautveränderungen, so auch für die der Haematoporphyrinurie ihre ursächliche Bedeutung. Außerdem haben die Röntgenstrahlen ebenfalls bei dem Patienten Haematoporphyrinurie hervorgerufen.

Die Fälle von Haematoporphyrinurie sind durchaus nicht häufig. Man sah den Farbstoff hauptsächlich nach Sulfonalgaben, Schwefelsäurevergiftungen auftreten.

Um so auffallender ist es, daß unter den in der Litteratur niedergelegten, nur etwa 35—40 Fällen von Hydroa aestivale sich 4 befinden, die auch Haematoporphyrinurie im Nebenbefund zeigten. Mc. Call Anderson[1]) beschreibt 2 Brüder,

[1]) Brit. Journ. of Dermat. 1898.

die an Hydroa aestivale und gleichzeitig an Haematoporphyrinurie litten. M. Möller[1]) beobachtete einen dritten Fall dieser Art und bei einem von Rasch[2]) berichteten Patienten mit Hydroa aestivale, der einen auffallend rötlichen Urin hatte, ist es wenigstens sehr wahrscheinlich, daß es sich um dieselbe Kombination handelte.

Es liegt nahe, an das Auftreten von Hämoglobin im Urin nach Einwirkung gewisser äußerer Schädlichkeiten zu denken, wenn man zu einem Verständnis dieser Harnveränderung bei unsern Hydroakranken gelangen will. Es ist bekannt und auch experimentell festgestellt, daß nach Kälteeinwirkung hauptsächlich bei Kindern paroxysmale Hämoglobinurien auftreten, die nach den entsprechenden Blutuntersuchungen auf eine Schädigung des Blutes zurückzuführen sind, infolge deren Hämoglobin ins Blutserum übertritt. Pal[3]) hat auch einen Fall von paroxysmaler Hämatoporphyrinurie beobachtet, bei dem das ätiologische Moment wahrscheinlich auch in Kälteeinwirkung bestand.

Wenn es so auch sehr naheliegend ist, auch bei der Hämatoporphyrinurie in erster Linie an eine Schädigung des Blutes zu denken, aus dessen Hämoglobin dann eben unter Einwirkung des (kurzwelligen) Lichtes Hämatoporphyrin entstehe, so führt dazu leider eben kein so einfacher Weg wie bei der Hämoglobinurie. Daß durch ultraviolettes Licht Blutschädigungen entstehen können, die natürlich in erster Linie die roten Blutkörperchen betreffen, ist sehr wahrscheinlich. Denn wir wissen ja, daß das Hämoglobin die ultravioletten Strahlen absorbiert. Es ist auch beobachtet, daß z. B. nach starkem Gletscherbrand Blutschatten im Blut sich zeigen (Ponfick).[4]) Allein von Hämoglobin zum Hämatoporphyrin ist eben ein weiter Weg und es ist nicht bekannt, daß auch sonst z. B. nach Verbrennungen, Vergiftungen, die Hämoglobinurie zur Folge haben, Hämatoporphyrin in nennenswerter Menge im Urin vorkommt.

---

[1]) loc. cit.
[2]) cit. n. Möller.
[3]) Zentralbl. f. innere Med. 1903.
[4]) Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1896.

Und so müssen wir uns eben vorerst mit der Tatsache begnügen, daß bei Hydroa aestivale Hämoporphyrinurie mehrfach vorkommt und daß sich solche in unserem Falle wenigstens durch ultraviolettes Licht sowie durch Röntgenstrahlen experimentell hervorrufen ließ.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Arzneiausschläge.

Von

Dr. **Paul Richter,**
Spezialarzt für Hautkrankheiten in Berlin.

Die verschiedenen Formen der Hautausschläge, welche nach der innerlichen Anwendung von Jodpräparaten auftreten, sind wiederholt Gegenstand längerer Arbeiten geworden; ich erinnere nur an die von Finger 1892 und Seiffert 1894. Sie bestätigen das, was Ricord schon 1842 gesagt hat. „Es gibt fast keine Form von akuten Hautausschlägen, welche das Jodkalium nicht hervorrufen könne, gemäß den vorhandenen Prädispositionen." Der Ausdruck „Prädispositionen" entspricht auf jeden Fall besser den Anschauungen unseres durch Rokitansky und Virchow begründeten pathologisch-anatomischen Zeitalters, als der leider noch immer gebrauchte Ausdruck „Idiosynkrasie", welcher den humoral-pathologischen Anschauungen Galens entstammt.

Was die Entstehung der Arzneiausschläge anbetrifft, so behauptete Besnier 1882, daß sie durch die Ausscheidung und Reflexphänomene hervorgerufen werden, welche Anschauung noch jetzt Geltung hat. Die reflektorische Wirkung soll durch eine Wirkung des Medikamentes auf das Zentralnervensystem hervorgerufen werden, und ihren Ausgang finden von einem den trophischen Zentren intermediär gelegenem Punkte, wahrscheinlich in den oberen Verdauungswegen. Diese Anschauung, der sich

u. a. Ducrey 1886 anschloß, der die Jodausschläge geradezu als Trophoneurosen bezeichnete, hat gewiß Geltung für die durch manche Nahrungs- und Genußmittel (Krebse, Erdbeeren u. a.) hervorgerufenen nesselartigen Hautausschläge, aber nicht für die Jodausschläge. Auf ihr fußend hat Köbner 1889 die rektale Anwendung von Jod- und Brompräparaten empfohlen, um dadurch Ausschläge zu vermeiden, aber trotzdem sind solche auch nach rektaler Anwendung aufgetreten. Mir ist als Beispiel nur der Fall von Kämpfer 1890 gegenwärtig, aber dieser Fall genügt, um die übertriebenen Anschauungen Ducreys zurückzuweisen. Die Beobachtung von Grödel 1883 kann als nicht genau genug beschrieben hier nicht als beweiskräftig angeführt werden.

Natürlich sind die nach Jodanwendung auftretenden angioneurotischen Exantheme durch Reflexwirkung zu erklären, aber diese Exanthemformen sind gerade beim Jod sehr selten.

Damit soll aber nicht jede Wirkung des Jod auf nervöse Organe geleugnet werden. Im Gegenteil übt das im Blute kreisende Jod eine Wirkung auf nervöse Organe aus, die bisher zu sehr vernachlässigt worden ist. Schon 1877 hat Bogolepoff festgestellt, daß durch Jodkali der Blutdruck erniedrigt und der Puls beschleunigt wird, und 1879 wurden diese Beobachtungen durch Rózsahegyi bestätigt. Durch die Untersuchungen von Germain Sée und Eloy 1889, Prevost et Binet und Lapique 1892 wurde dann festgestellt, daß das Sinken des Blutdruckes und die Pulsbeschleunigung nicht durch Lähmung der Vasokonstriktoren hervorgerufen wird, sondern dadurch, daß das Jod die Vasodilatatoren reizt. Endlich haben von Cyon 1898 und Barbera 1900 nachgewiesen, daß das Jod (im Gegensatz zum Jodothyrin) erregend auf das sympathische System (nervi accelerantes) und lähmend auf die hemmenden, oder richtiger regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefäße (n. vagus) einwirkt. Trotzdem leugnete Gumprecht 1901 auf Grund von Tierversuchen und klinischer Erfahrung jede vasomotorische Wirkung des Jod, während Jodlbauer und Taussig 1902 dieselbe gesehen haben.

Zu dieser durch das Zentralnervensystem ausgelösten Wirkung auf die Blutgefäße kommt die lokale Einwirkung des Jod auf die Leukocyten und die Gefäßwände, welche durch Binz

1873 und später, Kämmerer 1874, Schönfeld 1875, Böhm und Berg 1876, Schleich 1890, Heinz 1899 u. a. beschrieben wurde.

Die Resultate der genannten Experimentatoren wurden dann bestätigt durch die histologischen Untersuchungen verschiedener Formen von Jodausschlägen. In allen Fällen, in denen ausführliche Berichte vorliegen, finden wir im Gegensatz zu Gémy 1891, welcher die pathologische Anatomie als unvolkommen und unnütz übergeht, und alles Heil nur von bakteriologischen Untersuchungen erhofft, wie sich Hallopeau 1888 ausdrückte, „une dermite relativement récente paraissant développée de préférence autour d'un vaisseau sanguin". Ähnliches berichten u. a. Thin 1874, Pellizzari (dessen Arbeiten aus den Jahren 1880 und 1884 mir im Original leider nicht zugänglich waren), Janowski 1886, Walker 1892, Canuet et Barasch 1896 und Rosenthal 1900. Ähnliche Gefäßerweiterungen sah übrigens auch Pini 1900 beim Bromoderma.

Zu diesen durch das zirkulierende Jod hervorgerufenen Wirkungen kommen die Erscheinungen, welche das Jod bei seiner Ausscheidung erzeugt. Das Hauptausscheidungsorgan ist die Niere. Nachdem Colin und Gaultier de Claubry und unabhängig davon Stohmeyer 1814 die Blaufärbung der Stärke durch Jod bei Anwesenheit von Säuren gefunden hatten, gelang es Wöhler 1824 Jod im Urin und in der Milch nachzuweisen. O'Shaughnessy fand es 1830 im Darminhalt, Milch, Blut und Perikardialflüssigkeit, Christison 1832 und Heller 1844 verbesserten die noch unvollkommenen Methoden, und jetzt gelingt es uns das Jod in allen Organen des Körpers, sowie in den normalen und pathologischen Se- und Exkreten des Körpers nachzuweisen.

Von der allergrößten Wichtigkeit ist der Nachweis des Jod im Urin. Daß das Bedürfnis zu urinieren nach Jodgebrauch vermehrt ist, wurde bald nach der medizinischen Anwendung des Jod bekannt. Wöhler behauptete 1824, daß das Jod keine diuretische Wirkung habe, sondern daß die vermehrte Urinausscheidung die Folge des starken Trinkens wegen des durch das Jod hervorgerufene Durstgefühl sei. Bekannt ist, daß ein Patient Ricords 1842 40—50 Liter Urin pro Tag ausschied, ohne daß

im Urin neben dem Jod etwas pathologisches nachgewiesen werden konnte. Ausserdem hat Rabuteau 1869 nach Gebrauch von Jodnatrium eine Verminderung des ausgeschiedenen Harnstoffs gefunden, was aber H. von Böck in demselben Jahre auf Grund der an nur einer Person angestellten Versuche leugnet, wogegen aber Milanesi 1873 die Angaben Rabuteaus bestätigt und ergänzt hat. Endlich hat Hayght 1893 gefunden, daß mit der vermehrten Diurese eine Verminderung der ausgeschiedenen Urate beobachtet wird, daß diese vermehrte Diurese aber die Folge des verminderten Blutdruckes sei. Übrigens hat schon 1844 Heller Vermehrung der Harnstoffmenge und der Harnsäure beobachtet.

Die Menge des durch den Urin ausgeschiedenen Jod ist eine sehr große. Scharlau fand 1842 bei einem Kranken, der täglich 70 gran Jodkali nahm, nachdem der Patient mehrere Tage das Medikament gebraucht hatte, sogar 78·11 gran im Urin wieder, und erklärte den Mehrgehalt dadurch, daß noch von dem vortägigen Gebrauche Jod im Körper vorhanden war und zur Ausscheidung gelangte. Heller fand 1844 von 40.656 Jodkali 38.689 wieder, und Ehlers, der 1889 durchschnittlich 82% des eingenommenen Jod im Urin wiedergefunden hatte, schlug deshalb vor, den Urin zur Wiedergewinnung des Jod aufzusammeln. Aber die Menge und die Zeit, in der das Jod ausgeschieden wird, ist nicht bei allen Menschen dieselbe. Das hat schon 1858 Thudichum deutlich ausgesprochen, aber ohne daß seine Untersuchungen genügend Beachtung gefunden haben. Erst unangenehme Erfahrungen an Kranken haben die Aufmerksamkeit der Beobachter geschärft. Schon 1859 hat Johnson bei 2 Kranken, bei denen nach Jodgebrauch pustulöse Ausschläge aufgetreten waren, Eiweiß im Urin nachgewiesen. Bei dem einen Patienten wurde auch Jod im Urin gefunden, aber in geringerer Menge als bei anderen Leuten, geurteilt nach der Größe der Blaufärbung der Stärke. 1876 haben Simon und Regnard nach täglichen Aufpinselungen gleicher Mengen Jodtinktur und Glyzerin wegen Favus bei einem 10jährigen Knaben Vergiftungserscheinungen beobachtet. Im Urin fand man neben Jod Eiweiß. Sie nahmen an, daß das resorbierte Jod die Eiweißausscheidung hervorgerufen hatte, die sie in der Hälfte der so behandelten

Fälle sahen, trotzdem nach ihren Angaben Isambert Jod bei Nephritis empfohlen hatte (die Arbeit von Isambert habe ich nicht finden können). Ähnliche Beobachtungen scheint Badin 1876 (zitiert nach Zesas 1882) gemacht zu haben Nach einem Referat von Jullien hat Chauvet 1877 mitgeteilt, daß nach seinen Beobachtungen bei Nephritikern die Ausscheidung der Jodüre 4, 5, 10 und selbst 12 Tage andauert. Trotzdem hat Bartels 1877 Jodkalium bei Nephritis empfohlen und behauptet, daß in dem einen Falle, der tötlich verlief, die Nephritis erst während der Jodbehandlung aufgetreten sei. Tilbury Fox und Broadbent haben 1877 bei einem jungen Mädchen mit chronischer Brightscher Nephritis nach Jodkali akneiformen Ausschlag und Bildung von Blasen bis zu Shillinggröße gesehen. Thin sah 1878 bei einem Patienten mit chronischem Herz- und Nierenleiden erst 3 Tage nach Aussetzen des Medikamentes Blasen und Pusteln auftreten. Er fügte hinzu, daß, wenn bei Nierenkranken das Jod langsam ausgeschieden wird, große Vorsicht nötig ist. Barlow bestätigte dies in der Diskussion zu Thins Vortrag, indem er sagte, daß bei Nierenkranken möglicherweise die verlangsamte Ausscheidung die Ausschläge verursache. Eine gleiche Beobachtung machte Duckworth; er sagte, wenn auch in dem von ihm beobachteten Falle im Urin Jod gefunden wurde, so könne doch bei manchen Nierenkranken das Jod durch diese Organe nicht ausgeschieden werden. Jacubasch sah 1879 bei 25 Jahre alten Mädchen in der gynäkologischen Abteilung der Charité in Berlin nach ausgedehnten wiederholten Jodeinpinselungen des Abdomen Eiweiß im Urin auftreten, das aber nach einigen Tagen verschwunden war. Ähnliches beobachtete Zesas 1882 bei einem 41 Jahre alten Lithographen. Sticker stellte 1885 fest, daß bei Fieber die Jodausscheidung verlangsamt ist. In der Diskussion zu einem Vortrage von Colcott Fox sagte Radcliff Crocker 1885, daß die Jodausschläge durch ungenügende Ausscheidung hervorgerufen werden. Das wiederholte er 1893 bei der Vorstellung eines 30 Jahre alten Malers mit Albuminurie, wahrscheinlich durch große weiße Niere, der nach Jod einen pseudobullösen Ausschlag zeigte, indem er sagte: „Es ist kein Zweifel, daß Jodausschläge bei Patienten mit fehlerhafter Ausscheidung sehr

ernster Natur sein können, wie verschiedene Todesfälle zeigen." 1886 veröffentlichte Wolf seinen Fall. Er betraf eine 48 Jahre alte Frau mit Glomerulonephritis, Herzhypertrophie, Oedemen. Anasarka und Pleuraerguß, die, nachdem sie in 2 Tagen 7 Eßlöffel Sol. kali jodati 6·0:200.00 genommen hatte, einen pemphigusartigen Ausschlag bekam und nach 14 Tagen starb. Im Urin und den Sekreten konnte L. Lewin kein Jod nachweisen, während er anderseits die chemische Reinheit des Präparates feststellte. Prince A. Morrow, dessen 1887 erschienene klinische Studie über Drug-Eruption mir im Original nicht zugänglich war, stellte 1887 in einem Fall von bullösem Jodexanthem fest, daß die Nieren erkrankt waren, so daß das Jod auf diesem Wege nicht ausgeschieden werden konnte. Geisler fand 1888, daß bei Nierenkranken die Jodausscheidung verlangsamt ist. Die Verlangsamung tritt aber erst dann ein, wenn neben den Glomerulis die Harnkanälchen erkrankt sind. Hallopeau fand 1888 bei einem 48 Jahre alten Koch mit Pemphigus jodicus im Urin bemerkenswerte Mengen Eiweiß, keine Zylinder, aber weiße Blutkörperchen. Er schloß: „Mit Morrow kann man die Albuminurie als ein Phänomen betrachten, das dazu beiträgt, daß sich Jodismus entwickelt." Gerson gab 1889 einem 27 Jahre alten Mann mit traumatischer Periostitis der Tibia Jodkali 5:150. Schon nach einem Eßlöffel trat Schnupfen und Benommenheit auf, nach dem zweiten Erbrechen, nach dem dritten Fieber und Appetitlosigkeit, sowie masernartiger Ausschlag auf dem Rumpf und den Armen. Im Urin fand man kein Jod, aber Eiweiß und Fettkörnchencylinder. Heilung nach Aussetzen des Jod. Der Patient hatte $1^1/_2$ Jahre vorher eine akute Nierenentzündung gehabt, aber dem Arzte davon nichts mitgeteilt. Gémy hatte 1891 unter 32 Fällen von Jodausschlägen nur 2 complications rénales finden können (p. 653). Finger erwähnt 1892 Nierenerkrankungen überhaupt nicht. Arnozan sah 1894 einen 50jährigen Mann mit bullösem Ausschlag, bei dem die Ausscheidung durch die Nieren infolge einer Aorteninsuffizienz behindert war. Du Castel sah 1895 einen dem Pemphigus vegetans ähnlichen Ausschlag bei einer 50 Jahre alten Wäscherin, in deren Urin kein Jod, aber 5% Eiweiß gefunden wurden. Er fügt hinzu: „Je crois de l'attribuer au

mauvais fonctionnement rénal chez notre malade, bien que nous ne puissions dire ce qu'il était au juste au début des accidents puisque cet examen n'a été fait qu'après que l'éruption s'était montrée." 1896 fanden Canuet et Barasch bei einem Patienten im Urin kein Jod, aber Spuren von Albumen. Whitehead teilte 1898 mit, daß er Jodkali mit Erfolg bei Nephritis gibt, wenn er die Nephritis für syphilitisch hält, trotzdem man bei Nephritis kein Jod geben soll, weil es die Nieren reizt. Franz sah 1899 eine akute Jodvergiftung mit Aknebildung bei einem 70 Jahre alten Offizier nach 2 *g* Jodnatrium. Der Patient hatte früher Jod in viel größeren Dosen ohne Schaden genommen, hatte aber inzwischen eine interstitielle Nephritis bekommen. Im Urin konnte kein Jod nachgewiesen werden. Der Tod erfolgte durch Nephritis und Arteriosklerose. Endlich veröffentlichte Neumann 1899 den bekannten Fall von Joderuptionen auf der Haut und Magenschleimhaut. Im Urin fand man kein Jod, aber $3^1/_2$ pro mille Eiweiß. Die Sektion ergab ausgedehnte Veränderungen an den Nieren.

Das sind im ganzen 18 Fälle, in denen wegen ungenügender oder vollständig fehlender Ausscheidung des Jod durch die Nieren Hautausschläge auftraten. Ich kann einen neuen, in vieler Beziehung interessanten Fall hinzufügen.

Im März 1896 konsultierte mich ein damals 29 Jahre alter Herr wegen eines masernartigen Hautausschlages. Er hatte wegen Kopfschmerzen infolge reichlichen Alkoholgenusses früh um 9 und Mittags um 12 je 0·5 Chinin. muriat. genommen, darauf war unter rauschartigen Erscheinungen der Hautausschlag aufgetreten, den er selbst als Chininausschlag erkannte und der in wenigen Tagen verschwunden war. Er gab dabei an, daß er nach 0·5 Jodkalium schwere Erscheinungen des Jodismus (Fieber, Schnupfen und Kopfschmerz) bekommen hatte. Der Patient war sonst gesund und kräftig, der Alkoholverbrauch ziemlich groß. Er gab an im Alter von 8 Jahren einen schweren Scharlach mit Wassersucht durchgemacht zu haben. Die mir persönlich bekannten Eltern sind gesund, gegen Jodkalium vollständig tolerant, das sie bei jeder Erkältung mit gutem Erfolg ohne ärztliche Verordnung nehmen.[1]) Der Patient hat keine Geschwister. Eine Urinuntersuchung wurde damals nicht gemacht. Im Februar 1904 infizierte sich der 37 Jahre alt gewordene unverheiratete Patient, kam am 5. März mit einem Schanker am Präputium in Behandlung, der nach 8

[1]) Demgegenüber hat Oppenheim 1889 mitgeteilt, daß er ganze Familien kennt, in denen die Intoleranz gegen Jod hereditär ist.

Tagen unter Dermatol mit Zurücklassung eines deutlich harten Knotens geheilt war. Am 9. April zeigten sich auf dem Rumpf, den Extremitäten und der linken Handfläche kleine rote Papeln. Patient schmierte 10 Wochen lang täglich 3 *g* Quecksilber-Resorbin, was er vorzüglich vertrug, der Au-schlag war in ungefähr 14 Tagen vollständig geschwunden. Am 9. Juli erhielt der Patient Jodtinktur dreimal täglich 10, nach 1 Woche 15 Tropfen, aber schon am 22. Juli stellte sich der Patient wieder vor. Unter starkem Schnupfen (der Patient leidet häufig an Nasenkatarrhen, die ihn aber nicht stören und für die auch nach spezialistischer Untersuchung keine anatomische Unterlage zu finden war) hatten sich auf dem Kopf mehre ungefähr einpfennigstückgroße, gelbe, siebförmig von den Haaren durchbohrte Borken gebildet. Der Patient hatte immer eine leichte Seborrhoea capitis und ziemlich dünnes hellbraunes weiches Haar. Im Urin war kein Jod nachzuweisen, aber auch kein Eiweiß. Das Jod wurde natürlich sofort ausgesetzt und eine geeignete Diät verordnet. Trotzdem vergrößerten sich die Borken, wurden durch den darunter gebildeten Eiter abgehoben und es blieben schließlich auf dem Kopf 7 und auf der rechten Oberlippe 1 tief bis in das Unterhautbindegewebe greifende Geschwüre von über 2 Markstückgröße zurück, die trotz Schwefelsalben und Calomel innerlich erst nach einem Vierteljahr allerdings unter Hinterlassung kaum sichtbarer Narben geheilt sind. Der Verlauf der Syphilis ist kein leichter gewesen. Nach einer Schmierkur im Anfang dieses Jahres habe ich versucht Arsenik statt des Jod zu geben, aber schon nach 3 Tropfen Fowlerscher Lösung ist Übelkeit aufgetreten, so daß auch dieses Medikament ausgesetzt werden musste.

Wir sehen also in diesem Falle bei einem Patienten, der vor 30 Jahren eine Nephritis gehabt hat, bei dem aber niemals, seitdem sich die ersten Erscheinungen der Jodintoxikation nach minimalen Mengen Jod gezeigt hatten, eine Spur Eiweiß gefunden werden konnte, daß kein Jod im Urin nachgewiesen werden konnte. Ich bemerke, daß bei Gesunden schon nach 10 Tropfen Jodtinktur in einer halben Stunde eine deutliche Jodreaktion im Urin auftritt. Im übrigen hat die Prüfung des Urins von sachverständiger Seite auf sonstige Abweichungen keinerlei Besonderheiten ergeben.

Neben dem Interesse, das der Fall wegen der vollständigen Aufhebung der Jodausscheidung durch den Urin hat, ist er aber auch interessant, weil durch die Jodausscheidung in seborrhoisch erkrankte Haarbalgdrüsen es zur Bildung von tiefgreifenden Geschwüren in der behaarten Haut des Kopfes und der Oberlippe kam. Das Jod ist in allen normalen und pathologischen Sekreten, im Blutserum, den weißen und roten Blutkörperchen

nachgewiesen worden, wenn es in irgendwelcher Form dem Körper einverleibt wurde. Nachdem aber Baumann 1895 das Jod in der Schilddrüse als normalen Bestand des Körpers festgestellt hatte, ist es 1900 Paul Bourcet gelungen das Jod in allen Organen des menschlichen Körpers zu finden. U. a. hat er festgestellt, daß in 200 *g* Haut ohne Haare 0·12 *mg* Jod, in 1 *kg* Haaren 2·5 *mg* Jod enthalten sind, daß mit der Nahrung täglich 0·33 *mg*. Jod aufgenommen wird während in der Schilddrüse im Durchschnitt 4 *mg*. Jod enthalten sind, und daß das überschüssige Jod bei Männern in den verloren gehenden Haaren ausgeschieden wird, während es bei Frauen, die weniger Haare verlieren sollen, durch das Menstrualblut entfernt wird. Wenn diese an sich sehr interessanten Resultate auch trotz ihrer ingeniösen Technik noch sehr der Bestätigung bedürfen, so können sie doch mit zur Erklärung dieses Falles herangezogen werden. Ein integrierender Bestandteil der Haare sind die Haarbalg- oder Talgdrüsen, was schon Galen gewußt hat. Die eitrige Entzündung dieser Talgdrüsen nennen wir Akne und in diesen Aknepusteln hat 1878 Adamkiewicz Jod nachgewiesen, nachdem Guttmann kurz vorher Brom in Aknepusteln gefunden hatte. Nun wird neuerdings bestritten, daß die sogenannte Jodakne von den Talgdrüsen ausgeht, speziell mein verehrter Lehrer Oskar Rosenthal glaubt, gestützt auf die Befunde der von ihm und anderen angestellten histologischen Untersuchungen, bewiesen zu haben, daß dies nicht der Fall sei. Ich glaube aber, daß er in diesem Falle nicht ganz im Rechte ist. Betrachten wir einmal die Literatur über diesen Punkt. Tilbury Fox spricht 1877 von „stimulating the sebaceous glands", während in der Diskussion Broadbent, der die histologischen Untersuchungen angestellt hat, sagt „the contents of the bullae so rapidly formed seemed to be serious, and not producted of altered gland secretion". Thin und ebenso Duckworth fanden 1878 die Talgdrüsen nicht erkrankt. Pellizzari (zitiert nach Giovannini 1898, p. 4) war 1884 der Ansicht, daß bei der Jodakne die Reizung nicht zuerst innerhalb der Talgdrüse auftrete und sich von hier auf den Kontur ausdehne, sondern daß sie von außen komme und nur deshalb größere Proportionen annehme, weil hier das Gefäßnetz ein reichlicheres ist. Colcott

Fox fand 1855 die Schweißdrüsen erkrankt, die Talgdrüsen nicht, und Henenge Gibbes fügte hinzu, daß in einzelnen Präparaten der Ausgang der Schweißdrüse sich in den Abszeß öffnete. Amicis sprach sich 1877 dahin aus, daß den histologischen Ausgangspunkt nicht die Drüsen, sondern der Papillarkörper bildet. Ducrey konnte 1886 weder Jod im Eiter der Pusteln nachweisen, noch konstatieren, daß der Entzündungs- und Eiterungsprozeß von den Talgdrüsen ausgeht. Taylor fand 1888 die Talgdrüsen erkrankt, hielt aber trotzdem den Prozeß für einen sekundären. Walker fand 1892, daß die Drüsen der Haarfollikel keine Degeneration in talghaltige Zellen zeigten, sondern daß nur Epithelproliferation vorhanden war, so daß man bei oberflächlichem Hinsehen annehmen konnte, daß keine Talgdrüsen vorhanden seien. Also durch den Reiz des ausgeschiedenen Jod findet keine Degeneration in Talgzellen, sondern Epithelproliferation und Leukocytenbildung statt. Etwas ähnliches schildert 1900 Pini beim Bromoderma nodosum fungoides (p. 174/175) und bildet es ab (Tafel XIII, Fig. 8), ohne die richtige Erklärung dafür zu geben. Broes van Dort fand 1897 im Gesicht die typische Form des Furunkels, teils der Acne vulgaris, wiewohl mit viel ausgedehnteren Infiltrationen der Basis; einzelne der Pusteln waren von einem Haar durchbohrt. Schlagend ist die Beschreibung, die Canuet et Barasch 1896 gaben: „On est frappé des dimensions inusitées des glandes sébacées; les acini sont pour la plupart transformés en cavités kystiques ne renfermant aucun élément étranger. Même aspect kystique ou de dilatation vésiculaire des glandes sudoripares. Autour de deux espèces de glandes, l'infiltration leucocytique est très marquée et s'étend dans l'hypoderme.“ Giovannini, der 1898 die Ansicht Pellizzaris von der sekundären Erkrankung der Talgdrüsen bestätigen zu müssen glaubt, betont die Vorliebe der Affektion für schon veränderte Haarbälge, und sah andrerseits eine Atrophie der Talgdrüsen durch Zunahme der Epidermiszellen, was den Beobachtungen von Walker entspricht. Neumann fand 1899 in dem geschwellten Cutisgewebe zerstreute Zellwucherungen, welche jedoch vorwiegend der Wand der Schweißdrüsenknäuel, der Talg- und Haarbälge in dichten Haufen anliegen. Rosenthal fand 1900 die Talgdrüsen nur

indirekt dadurch in Mitleidenschaft gezogen, daß an einzelnen Stellen der Nachbarschaft in der Nähe der Gefäße eine Zellneubildung sichtbar ist. Auch Jesionek hatte 1900 die Talgdrüsen frei gefunden.

Übersieht man die angeführten Mitteilungen, so findet man, daß die Mehrzahl der Autoren keine Erkrankung der Talgdrüsen fand und demnach die primäre Erkrankung derselben leugnete. Wollte man aber daraus schließen, daß das Jod keine Erkrankung der Talgdrüsen hervorruft und daß diejenigen, welche positive Resultate gefunden haben, in ihren Beobachtungen getäuscht worden sind. so würde man sich meines Erachtens einem logischen Irrtum aussetzen. Bisher hat man immer denjenigen recht gegeben, welche etwas gefunden haben, und nicht umgekehrt. Ebenso muß man es auch hier halten. Dazu kommt noch, daß es sich bei den meisten Autoren, die negative Resultate erhielten, um sehr schwere Erkrankungen bullöser oder tumorartiger Natur handelte. Aber bei den letzteren haben Canuet et Barasch und Rosenthal Mikroorganismen in den Tumoren gefunden und die ersteren erklären die Tumorenbildung als „Intoxication médicamenteuse d'origine interne et processus infectieux d'origine externe", während Rosenthal sich vorsichtiger ausdrückt und sagt, daß der Beweis für den Zusammenhang mit der Anwesenheit der Mikroorganismen noch zu erbringen ist. Bei diesen schweren Formen wird man daher die Erkrankung der Talgdrüsen als sekundäre zugeben können. Anders bei den einfacheren Formen, welche, wie ja auch Thibierge 1901 angab, häufig bei Seborrhoikern auftreten, d. h. bei solchen, bei denen die Talgdrüsen schon vorher erkrankt sind, und bei denen die Aknebildung durch den Reiz des ausgeschiedenen Jod vermehrt wird. Damit stimmt überein, daß Féré 1896 behauptete, daß nach Waschungen mit übermangansaurem Kalk Jodkali und Bromkali in hohen Dosen vertragen werden, und daß ich die Jodakne während der Jodbehandlung durch Abreibungen der Haut mit 2prozentigem Salizylspiritus zur Heilung bringen konnte, die aber sofort wieder auftrat, wenn die Abreibungen experimenti causa ausgesetzt wurden.

Dazu kommt noch ein weiteres Moment. Das Jod ist in allen Drüsensekreten nachgewiesen worden, es ruft aber Drüsen-

entzündungen nur dann hervor, wenn diese Drüsen entzündet sind. Das ist vor allem bei zu Entzündung der Talgdrüsen neigenden Patienten der Fall, aber auch bei anderen Drüsen können Reizungserscheinungen und Entzündungen auftreten, z. B. bei den Speicheldrüsen. So hat Triboulet 1899 bei einer 54 Jahre alten Frau, die wegen Grippe Chinin und Jodkalium erhalten hatte, am Tage nach Beginn der Behandlung die Absonderung von mehr als 1 Liter fadenziehenden Schleim beobachtet. Dann hat 1900 Trautmann bei einem 32jährigen Mann eine rechtsseitige Parotitis gesehen und 4 Fälle von doppelseitiger Parotitis aus der Literatur zusammengestellt. Der eine davon, den Renon und Follet 1898 beobachtet haben, betraf einen 51 jährigen Mann, dem die Haut der Brust mit Jodtinktur eingepinselt worden war. In diesem Fall bezeichnen die Autoren die Erkrankung als eine infektiöse Parotitis „provoqué par l'action de l'iode, amenant une diminuation dans la réaction local du terrain“.

Ich selbst habe im September 1896 bei einer an Syphilis leidenden 22 Jahre alten Verkäuferin beim Beginn der Jodmedikation eine Anschwellung des linken labium majus gesehen, hervorgerufen durch eine Entzündung der linken Bartholinischen Drüse. Die Entzündung schwand trotz Fortsetzung der Jodbehandlung in wenigen Tagen unter warmen Umschlägen, die Patientin litt natürlich auch an starkem Fluor.

Meine Mitteilungen beweisen die Wichtigkeit der Untersuchung des Urins bei jedem Patienten, der mit Jod behandelt wird. Die Untersuchungen sind ja auch so leicht durchzuführen und beanspruchen wenig Zeit (Manchle fehlte 1894 bei der an sich selbst beobachteten Intoleranz „leider die Gelegenheit“), so daß sie jederzeit ohne große Apparate in der Sprechstunde vorgenommen werden können.

Literatur.

Adamkiewicz. Die Ausscheidungswege des Jodkaliums beim Menschen. Charité Annalen. III. 1878. pag. 381—389. — Amicis. Das pustulöse Jodexanthem. (Kongreß Pavia 1887.) Referat Arch. f. Dermat. XX. 1888. p. 110. — Arnozan. Éruptions bulleuses d'origine jodurique. (Archives cliniques de Bordeaux. 1894. p. 136.) Ref. Annales de Dermat. 1895. pag. 493. — Badin. De l'albuminurie consécutive aux applications de teinture d'iode chez l'enfant. Thèse de Paris 1876. Zit. nach Zesas. — Barbera. Über die Erregbarkeit der Herz- und Gefäßnerven nach Injektion von Jod und phosphorsauren Salzen. Arch. Physiolog. LXVIII. 1897. p. 434—448 und Der Einfluß von Jod auf den Kreislauf. Ib. LXXIX. 1900. pag. 312—318 — Barlow. Lancet 1878. II. p. 696. — Bartels. Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. XIV. 1877. pag. 361 u. 446. — Baumann. Über das normale Vorkommen von Jod im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXI. 1895. p. 319 u. 481. XXII. 1896. p. 1 u. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 14. — Besnier. Un cas d'éruption bulleuse due à l'iodure de potassium. Annales de Dermat. 1882. pag. 168/172. — Binz, C. Die therapeutische Verwendung des Bromkaliums. Deutsche Klinik. 1873. Nr. 48. (p. 443. Das Schicksal des Jodkali im Organismus.) — Id. Die Zerlegung des Jodkaliums im Organismus. Virchows Archiv. LXII. 1875. pag. 124. — Id. Toxikologisches über Jodpräparate. Arch. f. experim. Pathol. XIII. 1881. p. 113. — Bogolepoff. Experimentelle Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Jodkalium. Schmidts Jahrbücher. 1877. CLXXIII. p. 14. — Boeck, H. v. Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweißes beim Menschen unter dem Einfluß von Hg und JK. Zeitschrift für Biol. V. 1869. pag. 393—409. — Boehm und Berg. Beiträge zur Pharmakologie des Jod. Arch. f. exp. Pathol. 1876. IV. p. 329. — Broes van Dort. Zur Kasuistik der Joddermatosen. Dermatol. Zeitschr. I. 1894. pag. 529. — Bourcet, P. Sur l'iode normal de l'organisme et son élimination. Comptes rendus de l'académie des sciences à Paris. 1900. Tome CXXXI. p. 392. (Technik ib. 1899. T. CXXVIII. p. 1120.) — Canuet et Barasch. Joduride maligne. Arch. générales de méd. 1896. pag. 424—436. — Chauvet. Sur le danger des médications actives dans les cas de lésions rénales. Paris 1877. Zit. nach einem Referat von Jullien. Annales de Dermatolog. 1880. pag. 363. —

Christison. Processus for detecting poisons. Lancet XIX. 1831. pag. 612/3. — Colin et Gaultier de Claubry, H. Sur les combinaisons de l'iode avec les substances végétales et animales. Annales de chimie. T. XC. 1814. pag. 92. — Crocker, Radclif. The British medical journal 1885. II. p. 971 u. 1893. II. p. 1208/9 mit 1 Tafel. — Cyon, E. v. Beiträge zur Physiologie des Herzens und der Gefäße. Arch. f. Phys. LXX. 1898. pag. 126—280. (208 ff.) — Ducrey, F. Rivista internaz. 1886. Ref. Arch. f. Dermat. XIX. 1887. pag. 580. — Du Castel. Éruption jodique. Annales de dermat. 1895. pag. 211. — Duckworth. Clinical society of London. 22./XI. 1878. Lancet 1878. II. p. 772. — Ehlers. Über die Ausscheidung des Jodkalium nach großen Dosen. (Hospitalstidende 1889, Nr. 1.) Monatsh. f. prakt. Dermatol. VIII. 1889. pag. 428. — Eloy, Ch. Des propriétés physiologiques et des indications thérapeutiques des jodiques comme agents vasculaires. Gazette hebdomad. 1889. pag. 770—774. — Finger, Ernest. Der akute Jodismus und seine Gefahr in der Syphilisbehandlung. Wiener medizinische Wochenschr. 1892. Nr. 36—38. — Fox, Colcott. Bromide Eruption. (Medical soc. of London. Nov. 16. 1885.) The British medical journal 1885. II. p. 971. — Fox, Tilbury. Notes of cases of iodide of potassium eruption, illustrated by drawings. The Lancet. 1877. II. p. 807. — Féré. L'antisepsie cutanée contre l'iodisme. Académie de médecine à Paris. 14./I. 1896. Médecine moderne 1896. pag. 38. — Franz. Akute Jodvergiftung. (Verein der Militärärzte in Wien. 7. Jan. 1899.) Berl. klin. Wochenschr. 1899. Lit.-Ausz. p. 53. — Galeni liber de glandulis. Ed. C. G. Kühn. Vol. I. pag. 493. — Geisler. Über das Ausscheiden von Jod durch die Nieren. (Petersburger Dissertation.) Ref. Monatshefte. VII. 1888. p. 804. — Gémy. Éruptions joduriques sérieuses. Annales de Dermat. 1891. p. 641—668. — Gerson. Akute Jodintoxikation bei einem Nephritiker. Münch. med. Woch. 1889. Nr. 25. Therapeutische Monatshefte. 1889. p. 485. — Giovannini. Zur Histologie der Jodakne. Arch. f. Dermatol. XLV. 1898. p. 3—32 mit 2 Tafeln. — Grödel. Ein Fall von merkwürdiger Empfindlichkeit gegen Jod. Monatshefte. II. 1883. pag. 269. — Gumprecht, F. Die Bedeutung des Jods als Vasomotorenmittel. Verhandlungen des XIX. Kongresses für innere Medizin. 1901. pag. 260—282. — Guttmann. Brom in Aknepusteln. Virch. Archiv. LXXIV. 1878. p. 541. — Hallopeau, H. Sur une forme végétante et atrophique de pemphigus jodique. Annales de derm. 1888. p. 285—304. — Hayght, A. The effects of iodides on arterial tension and the excretion of urates. British medical journal. 1893. I. pag. 68. — Heinz, R. Über Jod und Jodverbindungen. Virchows Archiv. CLV. 1899. pag. 44—97. — Heller, Joh. Florian. Methode höchst geringe Mengen Jod im Blute, Harn, Speichel u. s. w. nachzuweisen. Archiv f. physiol. u. pathologische Chemie u. Mikroskopie. Wien. 1844. p. 90—95. — Jacubasch. Über Albuminurie nach Teer- und Jodeinpinselungen. Charité-Annalen. VI. 1881 (1879). pag. 530—536. — Janovsky. Über seltenere Formen des Jodexanthems. Monatshefte. 1886. p. 445. — Jodlbauer. Kann man eine Jodwirkung bei Arteriosklerose pharmakologisch begründen? Münch. med. Wochen-

schrift. 1902. Nr. 16. — Jesionek, Albert. Ein Fall von Jododerma tuberosum. Beiträge zur Dermatologie. Festschrift für J. Neumann. 1900. p. 331—356. — Johnson, Henry. Pustular eruption, an effect of the internal use of iodine. British med. journal. 1859. p. 60/61. — Isambert. Zit. nach Jules Simon et Paul Régnard. 1876. — Kämmerer, H. Über die arzneiliche Wirkungsweise des Jodkaliums und Sublimats. Virchows Archiv. LIX. 1874. p. 459—472. — Id. Über die Zerlegung des Jodkaliums im Organismus. Ib. LX. 1874. pag. 526—527. — Kämpfer, Gustav. Ein seltener Fall von Jodismus. Zentralbl. für innere Med. 1890. p. 97—100. — Koebner. H. Über die Anwendung von Jod- und Brompräparaten per rectum zu lokalen und allgemeinen Heilzwecken. Therap. Monatshefte. 1889. pag. 489. — Lapique, L. Sur l'action physiologique des combinaison de l'iode. Comptes rendus de la soc. de biol. de Paris. 1892. p. 108—119. — Id. Action comparée des jodures alcalins et alcalinoterreux. Ib. pag. 536—540. — Manchle, A. Ein Fall von ausgeprägter Intoleranz gegen Jodpräparate. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1894. p. 218. — Milanesi. Referat in Virchow-Hirschs Jahresberichten. 1873. I. p. 355. — Morrow, Prince A. Des Éruptions jodiques bulleuses. Annales de dermat. 1887. p. 276/77. Ref. nach Journal of cutaneous and venereal diseases. 1886. p. 195. — Neumann. Über eine eigentümliche Form von Jodexanthem an der Haut und Schleimhaut des Magens. Arch. für Dermatol. XLVIII. 1899. p. 323—335 mit 3 Tafeln. — Oppenheim. Über Jodkaliumwirkung. Therap. Monatshefte. 1889. p. 537. — O'Shaughnessy. On the detection of hydriodate of potash in animal and mineral mixture. Lancet. XIII. 1830. p. 633—638. — Pellizzari, Celso. Delle eruzione iodiche. Lo sperimentale. 1880. Feb. Ref. Annales dermat. 1880. p. 362. (Jullien.) — Id. Nuovo contributo allo studio delle eruzione iodiche. Ib. 1884. Sett. Referate: Annales 1885. p. 537—545 u. Archiv XVI. 1884. p. 502. In Ermangelung des Originals wird P. außerdem nach verschiedenen Autoren zitiert. — Pini. Bromoderma nodosum fungoides. Archiv Dermat. LII. 1900. pag. 163—184 mit 4 Tafeln. — Rabuteau. Gazette hebdomad. 1869. pag. 84 und 133. — Renon, L. et Follet, R. Gazette des hop. 1898. p. 598 und Ther. Monatshefte 1898. p. 567. — Prevost et Binet. Action de l'iode et des jodures sur la pression artérielle. Rev. méd. de la Suisse romande. 1890. p. 509. — Ricord. Études sur l'action pathogénique de l'iodure de potassium. Bull. gén. de thérapeutique. Tome XXIII. 1842. p. 161—169. — Rosenthal, O. Über Jododerma tuberosum fungoides. Archiv Derm. 1901. LVII. p. 3—14 mit 2 Tafeln. — Rózsahegyi. Experimentelle Beiträge zur physiologischen Wirkung des Jod und Jodnatriums. (Orvosi hetilap. 1878.) Ref. Jahresberichte der Pharmakognosie, Pharmazie und Toxikologie. N. F. 13. Jahrg. 1878. p. 564—570. — Scharlau. Über die Wirkungen des Jodkaliums und Bromkaliums. Caspers Wochenschrift f. die ges. Heilkunde. 1842. p. 433. — Schleich, C. L. Über die interne Anwendung des Jodkaliums bei der Heilung von Höhlenwunden. Therap. Monatshefte. 1890. p. 538. — Schönfeld, I. E. E. Über die arzneiliche Anwendung des Jodbleies mit Berücksichtigung

der Umsetzung der Jodsalze im Allgemeinen. Virchows Arch. LXV. 1875. p. 425—452 (429—439) und LXXIII. 1878. p. 301—310. — Sée, Germain. Die Wirkungsweise des Jodkaliums auf das Herz; eine klinische und experimentelle Studie. Wiener medizin. Wochenschrift. 1889. Nr. 47. ff. — Seiffert. Über die Behandlung der Psoriasis mit großen Dosen von Jodkalium, nebst Bemerkungen über die Jodwirkung. Archiv Dermatol. XXVII. 1894. pag. 323—360. — Simon, Jules et Régnard, Paul. Absorption de l'iode par la peau chez les enfants. Gaz. hebdom. 1876. pag. 298. — Sticker, Georg. Untersuchungen über die Elimination des Jods im Fieber. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 35/36. — Stromeyer. Notiz über ein von ihm aufgefundenes höchst empfindliches Reagenz für die Jode. Göttinger kön. Sozietät der Wissenschaften. 28./XII. 1814. Göttinger gelehrte Anzeigen. 1815. pag. 81—87. — Taussig, Richard. Zur Kenntnis der Gefäßwirkung des Jod. Münchener med. Wochenschr. 1902. pag. 1399—1404. — Taylor, R. W. Dermatitis tuberosa als Folge von Jodkaliumintoxikation. Monatsh. 1888. pag. 1218—1227. — Thibierge, G. Eruptions médicamenteuses in la Pratique dermatologique. Tome II. Paris. 1901. p. 484—487 les jodures. — Thin. Nature of iodide of pottassium eruption. Lancet. 1878. II. pag. 696. — Thudichum, I. L. W. A treatise on the pathologie of the urine. London. 1858. pag. 401. — Trautmann. Über einen Fall von Jodkaliumparotitis. Münchener med. Wochenschrift. 1900. p. 117. — Triboulet. Sialorrhée après . . . . un régime joduré. Gazette des hopit. 1899. pag. 494. — Walker, Norman. Jododerma, or dermatitis tuberosa, due to ingestion of iodide of potassium. Lancet. 1892. I. p. 571—575. — Whitehead. The journal of the american medical association. 1898. Nr. 6. Ref. Dermat. Zentralblatt. II. 1898/9. p. 77. — Wöhler. Versuch über den Übergang von Materien in den Harn. Zeitschr. f. Phys. I. 1824. p. 128. — Wolf, Franz. Eine pemphiginöse Form der Jodkali-Intoxikation mit tötlichem Ausgang. Berliner klin. Wochenschr. 1886. p. 578. – Zesas. D. G. Über Albuminurie nach Jodeinpinselungen. Wiener med. Wochenschr. 1882. Nr. 18. Spalte 529.

R. Istituto Dermopatico Carlo Alberto
dell' Ospedale di S. Luigi in Torino.

Über Pityriasis rubra pilaris.

Histopathologische Untersuchungen insbesondere des Hautnerven-Systems.

Von

Dr. Carlo Vignolo-Lutati.

(Hiezu Taf. X u. XI.)

Devergie beschrieb als Erster im Jahre 1857 eine Hautaffektion unter dem Namen Pityriasis pilaris, deren Eigenart nach den Arbeiten von Boecke, Besnier (1) und Richaud (2) nicht mehr angezweifelt werden kann. Die Individualität dieser Krankheit, deren ursprünglicher Name durch Besnier in zweckmäßiger Weise auf Pityriasis rubra pilaris erweitert wurde und deren makroskopischen und mikroskopischen Merkmale gut definiert sind, verdanken wir der französischen Schule. Mit Unrecht wurde sie der Psoriasis näher gestellt und von einigen Forschern als Lichen ruber acuminatus erwähnt. Und in der Tat, gewisse amerikanische und englische Autoren bezeichnen dieselbe als lichenoide Psoriasis oder Lichen ruber.

Ich habe nicht die Absicht, mich mit der verwickelten, von Ferdinand Hebra und Unna viel diskutierten Frage des Lichen ruber zu befassen, sondern ich will mich darauf beschränken, an jene Kritik zu erinnern, die Brocq (3) schon im Jahre 1886 übte, um den Beweis zu liefern, daß die Fälle von Lichen ruber, die Ferdinand Hebra in seinen Arbeiten, 1882: Über generalisierte Dermatitis exfoliativa, und 1884: Über Pityriasis rubra anführt, höchstwahrscheinlich Fälle von Pityriasis rubra pilaris darstellten; Brocq (4) wies noch im Jahre 1889 die Identität des Lichen ruber der Amerikaner Robinson (5), Taylor (6) u. G. H. Fox (7), wie aus den von Taylor selbst publizierten

Figuren deutlich hervorging, mit der Pityriasis rubra pilaris französischer Autoren nach. Übrigens diagnostizierte Kaposi, der die Ansicht Ferdinand Hebras teilte und in der Folge aufrecht erhielt, auf dem Pariser Kongresse im Jahre 1889 einen ihm vorgestellten Fall von Pityriasis rubra pilaris als Lichen ruber acuminatus. Deshalb behauptete dann Brocq (8) gegen die Anschauungen der Wiener Schule, daß dank der französischen Forscher beide Bezeichnungen, Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris, nur eine Dermatose ausdrücken. Aber damit fand die Streitfrage noch nicht ihre Lösung: denn Unna stellte die Identität seines Lichen ruber acuminatus mit dem Ferdinand Hebras in Abrede, und nannte seinen Fall unter Hervorhebung einiger Störungen des Nervensystems Lichen ruber acuminatus neuroticus. Aber noch nicht genug daran, es wurden zahlreiche Debatten über diese Frage in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft im Jahre 1893 und 1894 geführt. Mehrere deutsche Forscher verneinten die Identität des Lichen ruber acuminatus von Hebra-Kaposi mit der Pityriasis rubra pilaris; Neisser (9), Neumann und Lang unterscheiden den Licheh ruber acuminatus von der Pityriasis rubra pilaris, weil bei ersterem die Haut bei der Palpation sich härter präsentiert, im Corium stärkere Infiltration ist, wirkliche anatomische Papeln vorkommen, und im Allgemeinbefinden mehr oder minder schwere Störungen auftreten. Um nicht weitläufig zu werden, weise ich auf die betreffende Arbeit Bredas (11) hin.

Später, im Jahre 1897, gab Brocq (14), infolge der Arbeiten Unnas (13), die von Neisser und seiner Schule bestätigt wurden, bereitwillig zu, daß zwei kombinierte Formen von Lichen — Lichen ruber planus und Lichen ruber acuminatus — vorkommen, die keine Beziehung zur Pityriasis rubra pilaris hätten, und erinnerte zugleich daran, daß nicht alle ausländischen Forscher diese Unterscheidung anerkannten und für Kaposi die Pityriasis rubra pilaris und der Lichen ruber acuminatus noch immer nur eine einzige Form bildeten, die Lichen ruber acuminatus genannt werden müßte.

Brocq (8) selbst erwähnte in der Pratique Dermatologique bei Besprechung der Lichenformen, daß verhältnismäßig ziemlich häufig während der Evolution eines Lichen planus an gewissen Körperstellen, sei es plötzlich an der gesunden Haut, sei es sekundär an den typischen Platten des Lichen planus oder an lichenifizierten Platten, stecknadelkopf- bis linsengroße, dem Anscheine nach peripilare, deutlich erhabene Knötchen mit verhorntem Zentrum auftreten, die der betreffenden Region das Aussehen eines Reibeisens verleihen.

Solche Knötchen wurden von den ersten Forschern, die sich mit dem Lichen planus befaßten, beobachtet und gaben Veranlassung zu zahlreichen Debatten über die Identität des Lichen planus mit der Pityriasis rubra pilaris oder dem Lichen ruber acuminatus von Hebra-Kaposi; nach Brocq sind sie bei weitem nicht von jener Bedeutung, die ihnen gewisse Autoren beimessen, und nach Radcliffe Crocker (15)

nur elementare Effloreszenzen, die zum Lichen planus ebenso gehören, wie die minder häufigen platten Knötchen.

Ich zitiere noch Boeck (16), Hallopeau (17), Poulain (17), Fouquet (17), De Amicis (18), Lukasiewicz (19), Dieulafoy (20), Dehn (20) u. Jadassohn (21), die alle das gemeinschaftliche Entstehen des Lichen planus und des Lichen ruber acuminatus an denselben Individuen beobachteten, und diese Erscheinung bei der Besprechung der Beziehungen der Pityriasis rubra pilaris Devergies auch erwähnten: „In den Mischformen von Lichen planus und acuminatus finden sich die erhabenen Knötchen isoliert oder gruppiert, und oft mit den typischen platten Knötchen vereinigt." Die erhabenen Knötchen entstehen nach Crooker dadurch, daß sie sich um die Haarfollikel entwickeln, aber sie berechtigen nach Crocker und Brocq nicht den Lichen planus der Pityriaris rubra pilaris näher zu stellen. Hallopeau fand, daß die erhabenen Knötchen des Lichen minder feinen kegelförmigen Erhebungen gleichen, und unregelmäßiger und meistens auch höher als jene der Pityriasis rubra pilaris sind. Außerdem schließen Dariers histologische Untersuchungen über die peripilaren erhabenen Knötchen des Lichen planus jede Affinität mit den Typen der Pityriasis Devergies aus.

Brocq veröffentlichte einen Fall, Rona (22) zwei Fälle von Pityriasis rubra pilaris, die nach einer Keratosis rubra pilaris auftrat; Rona bestätigte zwar die klinische Verschiedenheit beider Affektionen, hält aber auch im Falle ihres gemeinschaftlichen Auftretens an einem Individuum die Unterscheidung wegen ihrer besonderen Merkmale noch immer für möglich. Ravoglis Fall von Pityriasis rubra pilaris betraf eine 41jährige Frau; dieser Autor stützt die Verschiedenheit zwischen dieser Affektion und dem Lichen ruber auch auf die histopathologischen Merkmale. De Amicis (24) beschrieb einen Fall von Pityriasis rubra pilaris bei einem 4jährigen Mädchen; wegen des benignen Verlaufes und des histologischen Befundes unterschied er dieselbe vom Lichen ruber acuminatus Kaposis.

Dubreuilh (25) erwähnt in seiner Arbeit über die symmetrischen Keratodermien, in der Pratique Dermatologique, einen von ihm durch mehrere Jahre beobachteten Fall von Pityriasis rubra pilaris bei einem jungen Manne, in welchem die Rezidiven immer an den verschiedensten Stellen, am Nacken, am Bauche, den Hüften, den Ellenbogen, den Knien, den Kniekehlen etc. umschrieben auftraten; nur zweimal ging die Affektion mit Hyperkeratosis palmaris und plantaris einher.

Kalt (26) stellte im Dezember 1900 der Pariser Societè de Dermatologie und Syphiligraphie einen kleinen Patienten vor, der außer der Pityriasis rubra pilaris auch eine Hyperplasie des Hornhautepithels zeigte, die der Forscher für einen der Hautaffektion analogen Prozeß hielt.

Metschersky (27) zeigte im Dezember 1900 der Moskauer Dermatologischen und Venerologischen Gesellschaft einen Patienten mit Pityriasis rubra pilaris und einen mit Lichen ruber acu-

minatus; bei dieser Gelegenheit besprach er vom klinischen Standpunkte aus die Identität beider Affektionen; dagegen erhob Orlof sofort Einspruch, der zur Stütze seiner Einwendungen die Anschauungen Neumanns, Neissers und anderer zitierte.

Neisser (28) demonstrierte im Jahre 1901 der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft ein 5jähriges Mädchen, dessen Körper gänzlich mit Pityriasis rubra pilaris bedeckt war. Diese Pityriasis rubra pilaris konnte der deutsche Forscher wegen des benignen Verlaufes und der histologischen (Hyperkeratosis follicularis) und objektiven Merkmale, sowie wegen der Wirkungslosigkeit der Arsentherapie nicht mit dem Lichen ruber acuminatus von Kaposi und Hebra identifizieren.

Alexander (29) erwähnte am 10. Mai 1902 in der Breslauer Dermatologischen Gesellschaft einen Fall von Pityriasis rubra pilaris bei einem 36jährigen, seit 20 Jahren daran leidenden Arbeiter.

Arthur Hall (30) publizierte im Britisch Journal of Dermatology einen Fall von Pityriasis rubra pilaris, der eine $4^{1}/_{2}$jährige Jüdin betraf.

Blaschko (31) stellte im Dezember 1903 in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft einen Patienten vor, der an der Pityriasis rubra pilaris seit 15 Jahren mit nachfolgenden Exacerbationen und Remissionen litt; derselben Gesellschaft zeigte Palm (32) einen Fall von Pityriasis rubra pilaris, der durch ein ganzes Jahr der Bädertherapie und dem Borvaselin getrotzt hatte.

Sokolow (33) demonstrierte im Jänner 1904 der Moskauer Dermatologischen und Venerologischen Gesellschaft einen 17jährigen, seit 2 Jahren an der Pityriasis rubra pilaris leidenden Patienten, und hob den günstigen Erfolg, den er durch warme Bäder und Salben, aus gleichen Teilen von grüner Seife und Lanolin bestehend, erzielte.

Thibierge (34) besprach in der Pratique Dermatologique die Pityriasis rubra pilaris Devergies, und lieferte eine typische Abbildung dieser interessanten Affektion.

Nach diesem Bilde diagnostizierte ich auch jenen Fall, den ich einer genauen Beobachtung und Untersuchung unterzogen hatte, und nun dessen Beschreibung hier wieder gebe.

Krankengeschichte: Patient Luigi C., Maurer aus Reviglíasco bei Turin, ist 46 Jahre alt. Die Eltern leben und sind gesund. Von seinen 4 Brüdern starben zwei, einer infolge eines Sturzes vom Pferde, der zweite infolge von Alkoholismus, die übrigen leben und sind gesund. Patient war bis zum 11. Jahre gesund; in diesem Alter litt er durch 6 Monate an Gastro-Enteritis; nach seiner Wiederherstellung blieb er bis ins erwachsene Alter gesund; er überstand weder venerische Krankheiten noch Syphilis. Er war und ist noch jetzt Alkoholiker und Raucher. Mit 29 Jahren heiratete er, seine Kinder, vier Söhne und zwei Töchter, leben und sind gesund.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts besonderes, nur die Leber ragt etwas über den Rippenbogen hervor; seit fast drei Jahren ist die Funktion des Magens und des Darmes intermittierend wenig regelmäßig; Patient leidet hie und da an hartnäckiger Obstipation; auf dieses Phänomen werde ich noch zurückkommen.

Der Beginn der vorliegenden Dermatose äußerte sich nach Angaben des Patienten in einer intensiven Rötung der Gesichtshaut; diese Rötung breitete sich binnen drei oder vier Wochen über den ganzen Körper aus. Wegen der Juckbeschwerden konsultierte Patient einen Arzt, der ihm eine Pomade verschrieb. Die subjektiven und objektiven Erscheinungen ließen dann durch einige Zeit nach, während welcher der Patient die Behandlung unterbrach und an vielen Körperstellen, besonders im Gesichte und an der Dorsalfläche der Hände, eine kleienartige Abschilferung der Haut bemerkte, ferner eine Verdickung der Nägel der Finger und Zehen, eine Verdickung der Haut an verschiedenen Regionen und das Auftreten, besonders um die Haare der Dorsalfläche der Hände und der Vorderarme, von kegelförmigen, aufgespritzten Mörteltropfen gleichenden Erhebungen der Hornschicht. Der Juckreiz war periodisch mehr oder minder intensiv. Die Haare der Augenbrauen, vor allem aber die der Dorsalfläche der Hände und etwas auch die des Kopfes waren staubig und lanuginös, und fielen aus oder brachen leicht ab. Nach Angaben des Patienten hatten die Brauen und die Kopfhaut das Aussehen, als ob sie eingepudert wären. Patient kam hierauf in unsere Anstalt, obwohl er schon vorher, um die Beschwerden zu mildern, sich die Kopfhaut mit Olivenöl eingefettet hatte.

Bei der ersten Untersuchung, die ich am Patienten vornahm, waren die Erscheinungen infolge der angewandten Therapie etwas modifiziert. Nur nach einiger Zeit konnte ich folgendes Krankheitsbild feststellen.

Die Dermatose ist generalisiert, diffus und symmetrisch, und morphologisch durch eine ziemlich diffuse, an einigen Stellen mehr, an anderen minder intensiven Rötung und durch Erhebungen der Hornhaut oder Schuppen charakterisiert, von denen die Mehrzahl um die Follikel, obwohl auch einige außerhalb der Follikel, ihren Sitz haben. (Hyperkeratose der Porenöffnung der Schweißdrüsen, der Hautfalten etc.) Die diffuse Hyperämie der Haut wird beim Eindrücken der Finger und der Lupe schwächer und verschwindet fast gänzlich; an vielen Stellen, besonders am Rumpfe und Nacken, ist sie mit feinsten, gipsmehlartigen, pityriatischen Schuppen bedeckt. In Falten gehoben zeigt sich die Haut wenig infiltriert, sonst in ihrer gesamten Ausdehnung, besonders an den Extremitäten, hart, wenig elastisch, trocken und an den Handtellern und Fußsohlen schwielig verdickt. Die Hautfurchen sind besonders an der Stirn und über den Gelenken der Extremitäten (Ellenbogen, Knie, Dorsalfläche der Hände und Füße, und auch an den Handtellern und Fußsohlen) sehr ausgesprochen.

Beim Streifen fühlt sich die Haut, besonders jene der behaarten Körperstellen (Dorsalfläche der Hände), wegen der peripilaren Erhebungen der Hornschicht einem Reibeisen ähnlich.

Bei der genauen Untersuchung der behaarten Stellen, die Kopfhaut ausgenommen, besonders der Augenbrauen, der Dorsalfläche der Hände und der Streckseite der Extremitäten, sieht man kleine perifollikulare, kegelförmige Erhebungen, deren Basis von fast 1 *mm* Durchmesser mit der Epidermis verschmilzt; die Spitze dieser kleinen kegelförmigen Erhebungen ist stumpf und von einem, manchmal an der Austrittstelle gebrochenen Haar durchzogen. Gruppiert bilden diese Erhebungen der Hornschicht ein charakteristisches, fast dem der Gänsehaut ähnliches Bild. Die Erhebungen an der Dorsalfläche der Hände und der ersten Phalangen sind typischer als jene an den Brauen und anderen Stellen. Ihre Verteilung ist an der Dorsalfläche der Hände symmetrisch, an den Vorderarmen (Streckseite) etwas mehr disseminiert, und an der Streckseite der Beine und Arme zerstreut. Wenn man nun mittels einer Pinzette eine solche charakteristische Erhebung der Hornschicht, zum Beispiel aus der Dorsalfläche der ersten Fingerphalange, zu entfernen versucht, so reißt man meistens auch das dieselbe durchziehende Haar heraus, und man kann konstatieren, daß die Erhebungen, wie Thibierge erwähnt, dadurch entstehen, daß zwei Kegel der Hornschicht, von denen einer innerhalb, der andere außerhalb der Epidermis liegt, sich an ihren Grundflächen vereinigen, und beide vom Haare durchzogen werden, das meistens gebrochen ist; unter diesen Erhebungen ist die Haut gerötet. Nicht überall sind diese peripilaren Erhebungen der Hornschicht kegelförmig; an den Brauen gleichen sie eher gräulich-weißen, dünnen, pityriatischen Schüppchen, die leichter zu entfernen sind als die kegelförmigen Erhebungen.

An der Kopfhaut bemerkt man eine leichte, diffuse Rötung und eine wenig reichliche, pityriasische Abschuppung. Die Haare, Wollhärchen ähnlich, sind trocken, staubig und mit vollen Zwiebeln und haben keine peripilaren Erhebungen der Hornschicht; sie sind in den Schläfengegenden sehr spärlich. Patient gibt an, daß nach Beginn der Krankheit der Haarausfall intensiver wurde. Um die Haare des Gesichtes bilden die pityriasischen Schuppen weißliche Auflagerungen, wodurch der Patient so aussieht, als ob er eingepudert wäre. Betrachten wir die Augenbrauen mit der Lupe, so sehen wir an denselben deutlich, daß die Schüppchen, einem Kragen der Hornschicht ähnlich, das Haar an der Follikelmündung umgeben.

Im Übrigen zeigt die Gesichtshaut wenig markierte, diffuse Rötung und eine sehr feine Abschuppung, die beim Streifen deutlich zu fühlen ist; dieselbe ist in den Falten markiert, indem sie bei mimischen Kontraktionen daselbst als dünne, weißliche lineare Erhebung auftritt.

Wie erwähnt, sind die Merkmale der Affektion am stärksten in den Hautfalten über den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten ausgeprägt. Tatsächlich bemerkt man in den Hautfalten über den Ge-

lenken Rötung und enorme Hyperkeratose der Hautfurchen, während an den Ellenbogen und an den Knien fast symmetrische, linienähnliche Erhebungen der Hornschicht vorkommen. (Sinuöse Papeln von Unna.)

Die schon beschriebenen Läsionen der Hände und Füße verdienen wegen der Verschiedenheit ihres Auftretens an den Dorsalflächen, den Handtellern und den Fußsohlen besondere Beachtung.

An der Dorsalfläche der Hände (auch an der Streckseite der Vorderarme in der Nähe des Radio-carpal-Gelenkes) und der Fingerphalangen sehen wir die schon erwähnten, charakteristischen, peripilaren, kegelförmigen Erhebungen der Hornschicht, während die Haut der Umgebung mehr oder minder intensiv gerötet ist mit leichter pityriasischer Abschuppung; die Haare sind meistens an der Spitze der sie umgebenden Erhebungen der Hornschicht gebrochen.

An der Dorsalfläche der Füße erscheinen die peripilaren Erhebungen der Hornschicht viel weniger charakteristisch; wir sehen nur eine leichte, diffuse Rötung der Haut, disseminierte Erhebungen und geringe pityriatische Abschuppung.

An den Handtellern ist eine merkliche, diffuse Hyperkeratose der Haut wahrzunehmen; an einigen Stellen erscheint sie wie mit Gipsmehl bedeckt; hie und da sind Rhagaden I. und II. Grades. Auch an den Fußsohlen ist die Hyperkeratose merklich. Wegen der starken Verdickung der Hornschicht sind die Falten an den Handtellern sehr ausgesprochen, und im Grunde der Hautfurchen auch lineare Erhebungen der Hornschicht.

Die Nägel zeigen mehr oder minder tiefe Längsfurchen und haben infolge ihrer starken Verdickung die Durchsichtigkeit verloren; charakteristisch sind die lichten und dunklen Transversalstreifen.

Der Juckreiz ist meistens intensiv; Patient litt einige Male an Schlaflosigkeit, welche er durch Lenitiva linderte.

In der Folge wurde durch kontinuierliche Applikation einer aus Zinkoxyd und Reismehl bestehenden Pomade, und durch warme Bäder, sowohl subjektiv als auch objektiv, eine ziemlich bemerkenswerte Besserung erzielt.

Die Pityriasis rubra pilaris ist, wie bekannt, eine sehr seltene Krankheit und ihre Ätilogie bis heute nicht deutlich aufgehellt. Häufiger beginnt sie in der Kindheit als im Jünglingsalter, sie befällt mehr die Männer als die Frauen. Unser Fall bildet also in Bezug auf das Alter eine Ausnahme. Nach Thibierge sind nie mehrere Fälle in einer Familie vorgekommen, und als Prädispositionen kommen nur Nervosität der Eltern und Lymphatismus der Erkrankten in Betracht. Nach der Mehrheit der Forscher ist die Prognose nur in Bezug auf die Hartnäckigkeit, den Widerstand gegen die Therapie

und die häufigen Rezidiven der Affektion ungünstig. Das Allgemeinbefinden unseres Patienten ist gut; quoad vitam ist die Prognose günstig (Ravogli, De Amicis, Brocq, Neisser, Thibierge etc.). Ja die Forscher stützen auf den benignen Charakter dieser Affektion, und auf die Wirkungslosigkeit der Arsentherapie, außer auf die größeren histopathologischen Läsionen, die wir später behandeln werden, die Unterscheidung vom Lichen ruber.

Mit Erlaubnis des Patienten konnte ich zwei Exzisionen vornehmen; ich entfernte aus der Dorsalfläche der linken Hand das kleine Stückcken *A*, welches ich in absolutem Alkohol fixierte, und aus dem oberen Rande der rechten Kniescheibegegend ein Stückchen, das halbiert wurde; die Hälfte *B* wurde in absolutem Alkohol fixiert, die Hälfte *C* nach der Methode von Ranvier-Löwit behandelt, um die Nervenendigungen zu präparieren. Alle drei Stückchen wurden in Paraffin eingebettet.

Histologische Untersuchungen. I. Bei der Untersuchung des Stückchens *A* hatte ich Gelegenheit, sehr gut die charakteristischen, peripilaren, kegelförmigen Erhebungen der Hornschicht der Dorsalseite der Hand (follikuläre Papeln von Unna) zu studieren.

Für die Untersuchung benützte ich sowohl einfache (Hämalaun, Karmalaun, Bismarckbraun, Thionin, Saffranin usw.), als auch doppelte Tinktionen (Eosin-Hämatoxylin, Eosin-Thionin, Unnas-Methylenblau, Tannin-Orange usw.).

Der histologische Befund bestätigte in meinem Falle die klinische Diagnose, und wies mich auf die Ergebnisse hin, welche von zahlreichen Autoren beschrieben wurden. Ich beginne mit der Anführung jener Veränderungen, welche die Epidermis betrafen, da diese tatsächlich auch bei der Betrachtung mit der schwächeren Vergrößerung am meisten auffallen.

Die Hornschicht ist stark verdickt; sie erscheint dreifach dicker als gewöhnlich, aber ihre Modifikationen beschränken sich nicht auf eine gleichförmige Verdickung an der Oberfläche; ich werde später diese Modifikationen bei der Untersuchung mittels der stärkeren Vergrößerung wiedergeben.

Das Stratum granulosum ist merklich verdickt, intensiv gefärbt, besonders mit Boraxkarmin und Hämalaun und sticht wegen seiner charakteristischen Elemente sehr

deutlich zwischen der Hornschicht und der Malpighischen Schichte hervor; in der Malpighischen Schicht sind die Zellenreihen gleichförmig ein wenig vermehrt. Die Hornschicht ist an den Follikelmündungen gehoben, oder besser gesagt, die verdickte Hornschicht dringt in den Follikel ein und bildet an den Rändern der Follikelmündung, um das Haar, eine kegelförmige Erhebung. An Vertikalschnitten sehen wir zwei stumpfe Kegeln der Hornschicht, welche an der Follikelmündung mit ihrer Basis zusammentreffen, und zwar einen intrafollikulären und intraepidermalen und einen extrafollikulären; letzterer stellt jene typische, peripilare Erhebung der Hornschicht dar, die von Unna als follikuläre Papel bezeichnet wurde. Das Haar ist meistens gebrochen oder spiralig gewunden.

In der Basalschicht sehen wir mittels der stärkeren Vergrößerung hie und da Mitosen der Elemente. Diese Mitosen, zahlreicher als in der normalen Haut, sind von der Vermehrung des Verhornungsprozesses (verdickte Hornschicht) abhängig; das Rete Malpighii besteht aus deutlichen, gut entwickelten und gut tingierten Elementen. Sehr deutlich sind die Interzellularräume.

Das Stratum granulosum ist auch sehr gut entwickelt und seine Elemente sind keratohyalinreich.

Einige Strecken der Hornschicht sind dadurch besonders interessant, daß wir in denselben die Hornschicht hie und da nicht gleichförmig homogen finden; während nämlich die Hornschicht an der direkten Berührungsstelle mit dem Stratum granulosum kompakt und homogen erscheint, wird ihre homogene Kompaktheit an anderen Stellen von Kernresten, die in Form feinster Streifen geordnet sind, unterbrochen. Wenn diese aus Kernresten bestehenden Streifen beim Stratum granulosum lägen und das Stratum granulosum nicht gut entwickelt und keratohyalinreich wäre, so würden wir der Meinung sein, daß eine Parakeratose vorliegt. Aber dabei handelt es sich nicht um eine unvollständige Keratinisation der Epidermiszellen. Unna selbst erinnert in seiner Arbeit über die Pityriasis rubra pilaris bei der Behandlung der psoriatiformen Scheibe an diese Tatsache. An besonderen Stellen, wo eine stärkere Schweißabsonderung stattfindet, können Leukocytengruppen hie und da in die Epidermis eindringen; im nachfolgenden Verhornungsprozesse der Epidermiszellen werden diese Gruppen der Wanderzellen eingeschlossen, und zwischen den neuen, verhornten Epidermiselementen eingedrückt; infolgedessen ist die neue Hornschicht nicht mehr gleichförmig kompakt, sondern sie präsentiert sich in Form von etwas abgeplatteten Schuppen, welche durch Streifen von

Kernen oder Kernresten der zwischen den verhornten Epidermiselementen eingedrückten Leukocyten unterbrochen werden. Deswegen ist es klar, daß es sich nur dem Anscheine nach um eine Parakeratose handelt, während das Ergebnis einer genauen Untersuchung der Präparate entschieden für eine Hyperkeratose spricht. Diese diffuse und sehr ausgesprochene Hyperkeratose breitet sich auf die Follikelmündungen und auf die Follikel selbst aus, so daß wir gegen die Ansicht Boecks, welcher den Ursprung der peripilaren, kegelförmigen Erhebungen der Hornschicht in die innere Wurzelscheide des Haares verlegte, im Einklange mit Jaquet behaupten können, daß die kegelförmigen Erhebungen der Hornschicht, unabhängig vom Haare, infolge der Hyperkeratose, welche an den Wänden des Follikels in der Weise auftritt, daß im Follikel selbst die Hornschicht sehr verdickt und das Stratum granulosum sehr gut entwickelt sind, und zwar kontinuierlich mit der Hornschicht und dem Stratum granulosum der Epidermis, sich bilden. Ebenso wie Jaquet fanden auch wir das Stratum spinosum bald atrophisch, bald hypertrophisch. Mit anderen Worten, die enorme Keratinisation der epithelialen Wand des Follikels führt, auch nach Unna, zur Bildung der für die Pityriasis rubra pilaris charakteristischen, peripilaren, kegelförmigen Erhebung.

Tatsächlich ist diese Hyperkeratose der Follikel von der größten Bedeutung. Nach Neisser reduzieren sich hier die histologischen Läsionen wesentlich auf eine Hyperkeratose der Follikel. Nach Ravogli ist die Hyperkeratose anfangs in der inneren Epithelmembran des Follikels und in dem inneren Epithel der Talgdrüse lokalisiert und von hier breitet sie sich auf die gesamte Epidermis aus. Nach De Amicis besteht das primäre Phänomen der Pityriasis rubra pilaris in einer Hyperkeratosis exfolliativa mit Bildung von kleinen Papeln, deren Ursprung und Hauptsitz im Follikel liegen.

Wir wollen nun das Corium untersuchen, in welchem wir aber nicht Veränderungen von besonderer Bedeutung finden. Die Papillen sind in ihrer Form nur wenig modifiziert; im allgemeinen sind sie, wie auch Thiebierge erwähnt, nur wenig in die Breite gewachsen. Übrigens beweisen die geringeren Veränderungen des Corium gegenüber den zahlreicheren der Epidermis, daß die Alterationen des Coriums sekundär nach jenen der Epidermis auftreten, was auch Jaquet und andere bemerken. Auf diese Tatsache sich stützend unterscheidet De Amicis die Pityriasis rubra pilaris vom Lichen ruber acuminatus, in welchem die Läsionen der Epidermis sekundär nach den wichtigeren des Coriums auftreten. Unna erwähnt seinerseits, daß, während beim Lichen die follikuläre

Papel im wesentlichen vom Corium ausgeht, bei der Pityriaris rubra pilaris dieselbe deutlich epidermalen Ursprunges ist.

Unter den anormalen Psoriasisformen erwähnt Bonnet auch die Pityriaris rubra pilaris als eine pathologisch-anatomische Abart. Wenn wir nun bei der Pityriaris rubra pilaris die Papillen aufmerksam betrachten, so finden wir sie, wie erwähnt, wenig modifiziert, sie behalten meistens ihre Kegelform, sie sind höchstens an der Basis etwas in die Breite gewachsen oder eingedrückt, aber ihre Spitze ist immer frei und scharf, während bei der Psoriasis, wenn man auch von der Parakeratose, dem Fehlen von peripilaren Lokalisationen, und dem fast allgemeinen Verschwinden des Stratum granulosum, das bei der Pityriasis rubra pilaris dicker ist, absieht, sind die Papillen stärker verändert; sie erscheinen nämlich rund und fast kolbig geschwollen.

Bei der weiteren Untersuchung des Corium sahen wir die Gefäße der höheren Lagen und der Papillen erweitert, wodurch die Hyperämie und die Rötung in der Pityriasis rubra pilaris erklärt werden; die Infiltration ist gering und in dem Papillarkörper und unter demselben lokalisiert; etwas stärker ist sie um die Follikel; die Musculi arrectores sind wegen der Keratose und Starre der Follikel hypertrophisch, während die Talgdrüsen atrophisch sind. Ich habe letztere nicht, wie Thibierge anführt, mit Fettmassen gefüllt gefunden. Diese immer gut ausgesprochene Atrophie der Talgdrüsen steht in direkter Beziehung mit der Hyperkeratose, da ihre Funktion infolge der Hyperkeratose ihrer Mündungen in die hyperkeratosierten Follikel aufhört.

II. Das Stückchen *B* wurde, wie erwähnt, aus dem rechten Knie entfernt. Der histologische Befund des Stückchens *A* unterscheidet sich nur wenig von jenem des Stückchens *B*. Schon bei der Betrachtung mit der schwachen Vergrößerung fallen nicht nur die enorme Verdickung der Hornschicht, sondern auch ihre große Sinuosität, ihre Faltungen (sinuöse Papeln von Unna) und einige Erhebungen auf, die wir an den Porenöffnungen (porale Papel von Unna) sehen. Das Stratum granulosum ist auch verdickt und seine Elemente erscheinen reich an Keratohyalinkörnchen. Das Rete Malpighii ist gut entwickelt; in der Basalschicht sieht man Mitosen der Kerne.

Mit stärkerer Vergrößerung sehen wir die Hornschicht homogen, kompakt, und an keiner Stelle derselben Kernreste; nur hie und da, an der Spitze einiger Sinuositäten, zeigt sie Exfolliationstendenz und ist daher etwas platter. Wenn wir aufmerksam die Porenöffnung einer Schweißdrüse oder besser

eine periporale, kegelförmige Erhebung der Hornschicht betrachten, so nehmen wir wahr, daß die verdickte Hornschicht mehr oder minder tief in dieselbe hineindringt, und sie mit einer Hornmasse ausfüllt, welche über die Epidermis hervorragt und kegelförmig ist, wie die schon beschriebenen, peripilaren Erhebungen. Mittels Boraxkarmin gelingt es, den ziemlich verdickten und erweiterten Ausführungsgang der Schweißdrüse deutlich sichtbar zu machen, der spiralig oder korkzieherartig gewunden, die enorme Dicke der Hornschicht durchzieht. Ebenso ist man überrascht bei der Betrachtung einer sinuösen kegelförmigen Erhebung der Hornschicht mit der stärkeren Vergrößerung wahrzunehmen, wie die so stark verdickte Hornschicht sich runzeln und in Falten, welche die Stelle der verschwundenen Hautfurchen einnehmen, abheben könne. Die verdickte Hornschicht ist wenig elastisch, beim Zusammenziehen fast kompakt, und in Falten abgehoben, würde sie auch die malpighische Schicht der Epidermis und das Corium mitziehen; bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man daher sehr gut die neuen Furchen und Felder, welche eben von der Abhebung in Falten der Hornschicht abhängen. Entsprechend dieser Abhebung sind die Epithelleisten des Rete Malpighii länger, etwas dünner und schärfer.

Im Corium finden wir, wie beim ersten untersuchten Stückchen, nur wenige nennenswerte Veränderungen.

Die Infiltration um die Papillen ist spärlich, und in den Papillen finden wir nur eine Verlängerung an jenen Stellen, an welchen, wie oben erwähnt, die Hornschicht in Falten gehoben ist, sonst gar keine Deformitäten. Die Blutgefäße sind erweitert; besonders erweitert sind die Kapillaren der Papillen jener Strecken, wo Erhebungen oder Falten der Hornschicht vorkommen. Unna schreibt die Erweiterung dieser Gefäße zum Teile einer durch Druck der verdickten und in Falten gehobenen Hornschicht bedingten Stase zu. Nur zum Teile kann man der Erklärung Unnas beistimmen, denn man darf aus demselben Grunde nicht ausschließen, daß in den höheren Lagen des Corium, wenn auch leichte, phlogistische Erscheinungen vorkommen, besonders entsprechend den Erhebungen der Hornschicht, welche ihrerseits von dieser abnormen Verdickung der Hornschicht verursacht sein müssen. Die von Unna angegebene Bezeichnung „Papel" scheint mir bei dieser Pityriasis rubra pilaris als ungeeignet. Wie schon erwähnt, behauptet Unna, daß die follikuläre Papel, während sie beim Lichen wesentlich vom Corium ausgeht, bei der Pityriasis rubra pilaris deutlich epidermalen Ursprunges ist. Neisser, Neumann und Lang sind der Ansicht, daß man nur beim

Lichen ruber acuminatus von Papeln im anatomischen Sinne sprechen kann.

Die Veränderungen des Coriums sind spärlich und sekundär der Verdickung der Hornschicht; in Erwägung, daß die Erhebungen wesentlich die Hornschicht betreffen und die Infiltration des Papillarkörpers spärlich ist, glaube ich in diesem Falle, daß es sich histologisch nicht um eine Papel handelt.

Im Corium sieht man sehr gut die Knäuel der Schweißdrüsen; einige derselben haben infolge der Hyperkeratose ihrer Porenöffnung ein erweitertes Lumen.

Mittels der Orceinfärbung (Unna-Tänzer) finden wir eine quantitative Veränderung der elastischen Fasern des Papillarkörpers und der subpapillaren Schicht. Tatsächlich tingiert sich das elastische Gewebe schlecht, und trotz ihrer Reichlichkeit sind die Fasern an den Grenzen verschmolzen und einige zerstückelt.

III. Das ebenfalls aus dem Knie excidierte Stückchen *C* habe ich zum Studium der Hautnerven benützt und dasselbe nach der Methode von Ranvier-Löwit behandelt. Wie bekannt, besteht diese Methode darin, daß man das Hautstückchen sofort nach seiner Exzision in frisch gepreßten, filtrierten Zitronensaft bringt und dort einige Minuten, bis es durchsichtig wird, läßt. Nachher legt man das Präparat auf 15 Minuten in eine 1% Goldchloridlösung, dann wird es im destillierten Wasser ausgewaschen und auf 24 Stunden im Dunklen in eine $^1/_3$ Lösung von Ameisensäure gebracht. Nach den Behandlungen mit Alkohol wird das Stückchen in Paraffin eingebettet. Die Schnitte tingierte ich mit einer schwachen, alkoholischen Eosinlösung, so daß auf dem rosaroten Grunde deutlich das schwarzgefärbte Nervengewebe sichtbar war.

Die Methode von Ranvier-Löwit, die in meinem Falle ziemlich gute Resultate ergab, hat den Nachteil, daß durch dieselbe die Epidermis vom Corium getrennt wird; in den meisten Fällen kann man dann nicht die intraepithelialen Nervenfasern sehen.

Ich konnte außer mancher ziemlich ausgedehnten Lamelle malpighischer Schicht, die am Corium haftete, auch jenen Teil der Epidermis untersuchen, welcher vom Corium getrennt war, weil ich infolge der starken Verdickung der Hornschicht denselben separat einbetten und schneiden konnte; in diesem Falle diente die Hornschicht der malpighischen Schicht als Stütze; da aber an der Hornschicht nur wenige Lamellen malpighischer Schicht haften blieben, konnte ich darüber nicht eine kontinuierliche Untersuchung anstellen.

Wir wissen, daß die hämatogenen Wanderzellen durch die Basalmembran dringen und in die Interzellularräume der

Epidermis kreisen können; ebenso daß sie in der normalen Haut spärlich sind und vielleicht zur Ernährung der Epidermiszellen dienen; in der entzündeten Haut können sie erheblich vermehrt sein. Diese Wanderzellen sind in den Interzellularräumen, wo sie kreisen, von verlängerter und verästelter, sehr eigentümlicher Form, sie können mit Goldchlorid tingiert sehr deutlich gesehen werden. Diese Elemente, welche Langerhans für Zellen der Nervenendigungen hielt, können tatsächlich in meinen Präparaten sehr gut wahrgenommen werden, und fallen trotz ihrer geringen Anzahl auf. Während sie von anderen Forschern als knopfartige Anschwellungen der marklosen Fasern des Langerhansschen Geflechtes angesehen wurden, bewies Ranvier (36) zuerst ihre Wanderzellennatur.

An manchen Stellen konnte ich die Anwesenheit von marklosen Fasern nachweisen, welche sinuös zwischen den Elementen des Rete Malpighii verliefen, aber in diesen kurzen Strecken konnte ich keine nennenswerte Veränderung sehen. Manche Strecke malpighischer Schicht (ohne Hornschicht) konnte ich besser, wie schon erwähnt, untersuchen, und zwar haftete dieselbe noch am Corium. Diese Untersuchungen ergaben sehr interessante Resultate.

Es war mir möglich in einigen Schnitten Bündel von schief aus den tieferen Lagen des Corium ascendierenden Fasern (Nervi communicantes) zwischen dem oberflächlichen und tieferen Nervenplexus zu verfolgen, die, unter dem Papillarkörper angelangt, mit Zweigen anderer benachbarter Fasern sich verästelnd und anastomosierend den oberflächlichen Nervenplexus (v. Fig. 6) bilden; ich verfolge noch kleine, marklose Fibrillen dieses Plexus, welche sich verflechten (Subpapillares markloses Geflecht von Ruffini); nur mancher gewundener Zweig dringt mitunter in die Papillen und endet federbuschartig (papillare Büschel von Ruffini); ebenso trennen sich aus dem oberflächlichen Plexus kleine Zweige ab und gelangen als dünne und sinuöse (marklose) Verästelungen ins Rete Malpighii (intraepitheliale Nerven Rauviers, v. Fig. 6).

Ich muß nötiger Weise hier auch jene Veränderungen erwähnen, die, wie ich meine, in diesen Hautnerven sichtbar waren. Nicht alle sogenannte Nervi communicantes sind normal; besonders bei der Untersuchung von Transversalschnitten zeigen einige deutliche Atrophie, nämlich eine Verarmung an Fasern und eine Reichlichkeit des Stützgewebes; denselben Befund sah ich auch in Längsschnitten von Nervi communicantes (v. Fig. 3, 4 u. 8).

Ebenso kann man in Transversalschnitten einige dickere Äste des oberflächlichen Nervenplexus auch sklerosiert sehen.

In einigen Papillen, eher der Infiltration als der technischen Fehler wegen, fand ich keine Endfibrillen, wohl aber eine sehr konfuse, schwärzliche Färbung.

Unter den vielen Schnitten gelang es mir einige wenige, doppeltgelappte Meißnersche Körperchen zu finden, die größtenteils atrophisch im Zentrum der Papillen lagen; desgleichen fand ich von den in das Corium strebenden Nervenstämmen getrennte, atrophische Äste, welche zu den Knäueln der Schweißdrüsen zogen, und nicht atrophische Äste, die zu der glatten Muskulatur übergingen.

In mehreren Schnitten fand ich Faserbündel, welche wenig komplizierte, nur mit wenigen varicösen Anschwellungen versehene, aber fast parallele Geflechte bildeten, die marklos und divergierend geworden, sich fächerartig auf einer Papille oder unter dem Papillarkörper ausbreiten und mit einem Endkolben enden. (Terminaisons hédériformes v. Ranvier); in einem Falle sah ich dieselben verändert mit Atrophietendenz (v. Fig. 5) und in einem anderen atrophisch (v. Fig. 8).

Außer der erwähnten Sklerosen einiger Stämme der Nervi communicantes traf ich keine andere Veränderungen in den Nerven der tiefen Schichten des Coriums; die wenigen Lamellen von Subcutis, die bei der Excidierung am Corium haften blieben, konnte ich einer Untersuchung nicht unterziehen.

Was ergibt sich nun aus diesen Untersuchungen? Wir haben, wie andere Autoren, im Gegensatze zu den Veränderungen bei Lichen ruber, bei der Pityriasis rubra pilaris folgendes bestätigt:

I. Die Veränderungen der Epidermis sind sehr wichtig, stark ausgesprochen und wesentlich durch eine ausgesprochene, typische Hyperkeratose der Follikel charakterisiert.

II. Die Veränderungen des Coriums sind sehr gering.

Aber aus diesen Veränderungen des Coriums entsteht bei der Pityriasis rubra pilaris, wir wiederholen es, ein Entzündungsprozeß, der sekundär nach den Veränderungen der Epidermis auftritt.

Mancher Forscher meinte, die Ursache der Pityriasis rubra pilaris sei eine Infektion, aber Audry (38) konnte weder in der Epidermis noch im Corium Mikroben finden.

Worin besteht also die Ätiologie dieser Affektion? Einige Autoren [Tommasoli (37)] behaupten, es liegt eine Autointoxikation vor, und Ravogli (23) erwähnt, er habe in seinem Falle nicht nur durch äußere Applikation von Pomaden, sondern auch durch Regelung der Diät und Bekämpfung der gastro-intestinalen Störungen durch Abführmittel die besten Erfolge erzielt; dieser Autor war also ein Anhänger der autointoxikativen Natur. Aber wenn wir auch dieser Anschauung beipflichten, die den größten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit hat, wie können wir die Präzedenz der Veränderungen der Epidermis vor jenen des Coriums, mit einem Worte die Präzedenz der Hyperkeratose vor der Dermatitis, erklären?

Unser Patient ist Alkoholiker und leidet an Obstipationen, infolgedessen können wir den Moment der Autointoxikation nicht außer acht lassen.

Sammeln wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen über Hautnerven, und trachten wir sie in dieser Hinsicht zu interpretieren.

Wie schon erwähnt, ist die Dermatitis sekundär und in den oberen Lagen lokalisiert, nur in geringer Weise sind von ihr der Papillarkörper und die subpapillare Schicht befallen. Wovon sind also die atrophisierenden Sklerosen der Nervi communicantes und die Veränderungen der Nervenendigungen (Atrophie der Meißnerschen Körperchen) abhängig? Wir können nicht behaupten, daß diese Sklerosen die Folgen einer Ausbreitung des phlogistischen Prozesses im Corium seien, weil die Dermatitis sehr leicht und auf die oberen Lagen beschränkt ist, so werden wir notwendigerweise zugeben müssen, daß der neuritische Prozeß primär sei und als solcher zur Hypertrophie des Stützgewebes und Atrophie der Nervenfaser geführt habe.

Wenn wir den von uns in den Stämmen der Nervi communicantes konstatierten primitiven neuritischen Prozeß annehmen, so können wir auch voraussetzen, daß dieser Prozeß infolge Fortpflanzung aus dem Plexus der tieferen Lagen entstand, denn man kann sicher nicht glauben, daß die Veränderung der Nervenendigungen jener der Nervi communicantes vorangehe und eine Folge der Dermatitis sei, wenn man bedenkt, daß die Veränderungen des Coriums in den oberen Lagen lokalisiert,

spärlich und nach den Veränderungen der Epidermis aufgetreten sind. Aber wovon werden diese Neuritiden abhängig sein? Da eben können wir toxische Neuritiden für wahrscheinlich halten. Und wenn wir diese primitiven toxischen Neuritiden annehmen, so ist es logisch zu erklären, daß die Veränderungen der Epidermis in der Folge erscheinen, und ein anderer neurotoxischer Prozeß die erste Ursache der Veränderungen der Epidermis sei.

Aber vor uns liegt nicht allein eine Hypothese, denn die Sklerose ist wirklich vorhanden, und wir können nicht diese Sklerose der Stämme der Nervi communicantes als Effekt einer Verbreitung der Veränderungen der Nervenendigungen, welcher seinerseits auf die Veränderungen des Corium zu beziehen wäre, ansehen. Die Veränderungen des Corium sind, ich wiederhole es, zu wenig ausgesprochen, um solche Schlüsse zu gestatten. Es bleibt nur noch die Hypothese der primitiven, toxischen Neuritis übrig. Andererseits besteht nicht die Ätiologie einer Reihe von Dermatosen in einer Intoxikation? Es würde genügen hier an die Keratosen toxischer Natur, vor allem an die Arsenikkeratose zu erinnern, betreffs welcher Dubreuilh die Hypothese der neurotoxischen Natur aufstellte; er sagt: „Il est probable que c'est par l'intermediaire du système nerveux q'ua git l'arsenic. On sait que ce poison produit des nevrites et par suite des paralisies musculaires, des troubles de la sensibilité et des eruptions de zona. Il est permis de supposer que c'est par le même mécanisme, que se produisent les Keratodermies."

Ist die Pityriasis rubra pilaris nicht eine Hyperkeratose? Welche Tatsachen könnten der Annahme widersprechen, daß diese Affektion von einer Autointoxikation abhängig sei?

Unsere Gegner werden vielleicht, um diese Frage bejahen zu können, einwenden, daß wesentlich positive Tatsachen fehlen. Aber wir bemerken, daß wir durch Induktion zu diesem Schluß gelangen. Die Pathogenese dieser Krankheit besteht in einer Störung normaler Keratinisationsprozesse, die in unserem Falle infolge neurotrophischer Störungen toxischen Ursprunges übertrieben sind.

Man wird behaupten, diese Theorie sei auch für die Psoriasis aufgestellt worden; und tatsächlich, dieselbe hat heute die meisten Anhänger. Übrigens erwähnt auch Thibierge bezüglich der Pityriasis rubra pilaris „la seule condition predisposante qu 'on puisse accuser est le nervosisme des parents".

Könnte uns nicht diese Prädisposition der angeführten Hypothese näher bringen? Die Theorie verleitet uns wohl dazu; doch fehlt bis jetzt eine sichere und bestimmte Bestätigung. Möge diese kleine Arbeit wenigstens der Theorie als Stütze dienen, um einmal die schwierige Frage der Autointoxikationen ihrer Lösung zuzuführen.

Literatur

1. Besnier E. Pityriasis rubra pilaris. Annales de Dermat. et de Syphilig. 1889, pag. 253—398—485. (Darier et Jacquet-Histologie.)

2. Richaud. Etude sur le Pityriasis pilaris. Thése de Paris. 1877.

3. Brocq L. Sur le Lichen ruber. Annal. de Dermat. et Syph. 1886. pag. 389.

4. Brocq L. La question du lichen ruber en Amerique. Annales de Dermat et Syph. pag. 302. 1889.

— Comptes rendus du 1er Congrés international de Dermat. et Syph. p. 16.

5. Robinson A. B. Lichen ruber and Lichen planus. New-York med. Record 1883. The question of relationship between lichen planus (Wilson) and lichen ruber (Hebra) Journal of cutaneous and genitourinary diseases janvier-fevrier-mars 1889.

6. Taylor. Lichen ruber as observed in America and its distinction from lichen planus. New-York med. Journal. 5. janvier 1889.

7. G. H. Fox. The non identity of lichen planus and lichen ruber. Association Dermatol Americaine. 19 sept. 1888.

V. During. Lichen. Lichen neuroticus und Pityriasis rubra pilaris. Mon. 1893.

8. Brocq L. La question du lichen ruber. La Pratique Dermatologique pag. 177. Tome 3.

9. Neisser. Rapport au Congrés de Rome.

— Zur Stellung der Pityriasis rubra pilaris und des Lichen ruber acuminatus. Verhandl. der Dermat. Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

10. Galewsky. Pityriasis rubra pilaris A. A. 1892. Erg. H. Vergl. auch die älteren Arbeiten von Neumann

11. Breda A. Beobachtungen und Betrachtungen über Lichen ruber. Festschrift gewidmet Philipp Josef Pick. 1898, p. 118.

12. Crocker R. Festschrift gewidmet Philipp Josef Pick. 1898, p. 431—432.

13. Unna P. G. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1893. Berlin. pag. 297.

14. Brocq L. Quelques considerations sur le lichen ruber planus. Journal des praticiens. 1897. N. 14.
— Annales de Dermat. et Syph. 1900.
15 Radcliffe-Crocker. The British Journal of dermatology. Dec. 1900.
16. Boeck. Ein Fall von Pityriasis pilaris. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1889. B. VIII. pag. 97.
— Einige Betrachtungen über Lichen ruber in Norwegen. Monatshefte f. praktische Dermat. 1886.
17. Hallopeau. Sur une varieté de lichen de Wilson simulant par places un pityriasis rubra pilaire. Semaine medicale. 1893.
17. Hallopeau et Poulain. Note sur un lichen de Wilson avec prédominance d'elements acuminés pilaires et hyperchromie. Soc. de dermat. et de syph. 10. juin 1897.
17. Hallopeau. Sur un lichen plan en cravate et un lichen plan buccal avec éléments acuminés. Soc. franc. de dermat et de syphil. 10 avril 1896.
17. Hallopeau et Fouquet. Lichen de Wilson avec localisation peripilaire. Soc. franç. de dermat. 1901.
17. Hallopeau. Note complementaire sur un cas de lichen de Wilson avec localisation peripilaire (lichen ruber acuminatus), rapports de cette dermatose avec la pityriasis rubra pilaris. Soc. franc. de dermat. et de syph. 6 juin, 4 juillet 1901.
18. De Amicis. Su un caso di lichen ruber universalis acuminatus e planus e corneus, Congresso medico italiano di Pavia 1887.
19. Lukasiewicz. Lichen ruber acuminatus und planus an der Haut und Schleimhaut desselben Individuums und über die Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris. Archiv für Dermat. und Syph. B. XXXIV. 1896, pag. 163.
20. Dieulafoy et Dehn. Lichen plan atypique avec placards de lichen acuminé. Soc. franc. de Derm. 4 mai 1899.
21. Jadassohn. Lichen ruber verruqueux et folliculaire en corymbe. Festschrift Kaposi 1900.
22. Róna. Charakteristische Erscheinungen der Keratosis pilaris rubra und Pityriasis pilaris rubra (Devergie) bei einem Individuum. Pester mediz. chirurg. Presse. 1898 Mai.
23. Ravogli A. Pityriasis rubra pilaris. The Cincinnati Lancet. Clinic. aprile 1899.
24. De Amicis T. Un caso tipico di Pityriasis rubra pilaris. Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia. Ottobre 1898.
25. Dubreuilh. Pratique Dermatologique. Vol. 2°.
26 Kalt. Societé de Dermatologie et Syphiligraphie. Paris. 6 Dicembre 1900.
27. Meschtschersky. Moskauer Venerologische und Dermatologische Gesellschaft. Dezember 1900.
28. Neisser. Pityriasis rubra pilaris. Sonderabdruck aus den Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. Breslau. 1901.
29. Alexander. Breslauer Dermatolog. Vereinigung (10. Mai 1902.)
30. Hall Arthur. Case of pityriasis rubra pilaris in child of four years. British Journal of Dermatology. 1903. N. 11.
31. Blaschko. Berliner Dermatologische Gesellschaft. (Dez. 1903.)
32. Palm. Berliner Dermatologische Gesellschaft. (Januar 1904.)
33. Sokolow. Moskauer Venerologische und Dermatologische Gesellschaft. (Jänner 1904.)
34. Thibierge S. La Pratique dermatologique. (Besnier-Brocq-Jacquet.) Tom. 3° pag. 886.
35. Bonnet. Contribution à l'etude des psoriasis anormaux.

36. Ranvier L. Traité technique d'Histologie. 1889. Paris.
37. Tommasoli P. Autotoxische Keratodermien. (Dermatolog. Studien.) 1892.
38. Audry Ch. Anatomische Untersuchungen über die Keratosen. Annales de Dermatol. et Syph. 1893.
— Etude sur le Pityriasis rubra pilaire. (1889—1892.) Gazette hebdomadaire de médecine. Janvier 1893.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X u. XI.

Fig. 1. *Sc* = verdickte Hornschicht. *Sg* = Stratum granulosum. *rm* = Rete Malpighii. *P* = Schnitt eines Haares im hyperkeratotischen Follikel mit Erhebung der Hornschicht *Cp*. *Sp* = Hohlraum, in welchem das Haar ist; schiefer Schnitt eines hyperkeratotischen Follikels. *I.* = Peripapillare und perifollikulare Infiltration. *V.* = Erweiterte Gefäße. *M.* = Hypertrophischer Musculus arrector.

Fig. 2. *Pi.* = Abhebung der Hornschicht in sinuöse Falte, unter Mitbeteiligung des Rete Malpighii (Verlängerung der Epithelleisten) und des Corium. *Cs.* = Erhebung der Hornschicht an der hyperkeratotischen Porenöffnung einer Schweißdrüse (*Gs.*); in der Hornschicht sieht man den gewundenen Ausführungsgang. *V.* = Erweiterte Gefäße und peripapillare Infiltration.

Fig. 3. *Pns.* = Oberflächlicher Nervenplexus (kleine Nervenäste). *F.* = Papillare Büschel von Ruffini. *CM.* = Atrophische Meißnersche Körperchen in der Nähe des Ausführungsganges einer Schweißdrüse *T. NC.* = Atrophischer Nervus comunicans. *Ml.* = Hypertrophischer, glatter Muskel mit seinem Nervenast *r* des aszendierenden Nerven *N.*

Fig. 4. *Nc.* = Sklerosierte Nervi comunicantes in Längs- und Transversalschnitten. *CM.* = Atrophisches Meißnersches Körperchen. *Cm.* = Mit Goldchlorid schwarz tingierte Wanderzellen.

Fig. 5. *te.* = Hederiforme Endigungen Ranviers auf dem Wege der Atrophie. *Nc.* = Transversalschnitt eines atroph. Nervus comunicans. *ns.* = Nervenast, der zur Schweißdrüse *Gs.* zieht.

Fig. 6. *Pns.* = Oberflächlicher Nervenplexus. *Rs.* = Subpapillares markloses Geflecht Ruffinis. *I.* = Intraepitheliale Nervenendigungen Ranviers. *F.* = Papillare Büschel Ruffinis. *NC.* = Nervus comunicans leicht atrophisch.

Fig. 7. *te.* = Hederiforme Endigungen Ranviers mit Endknopf. *Nc.* = Atroph Nervus comunicans.

Fig. 8. *te.* = Hederiforme Endigung Ranviers, stark atrophisch. *Nc* = Längs- und Transversalschnitte von Nervi comunicantes in starker Atrophie.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt von M.U.C. Costantino Curupi in Prag.

Über Papillomatose.

Von

Dr. E. Vollmer,
kgl. Kreisarzt.

(Hiezu Taf. XII.)

Entgegen der Annahme der meisten Autoren, daß bei der Entwicklung der Condylomata acuminata die gonorrhoischen Sekrete eine ausschließlich maßgebende Rolle spielen, spricht sich Jadassohn[1]) aus dahin, daß auch die prädisponierenden Ursachen von sehr wesentlicher Bedeutung sind. Er sagt: „Man hat diese Gebilde früher ausschließlich für Begleit- oder Folgeerscheinungen des Trippers gehalten. Sie entwickeln sich aber nicht selten auch ohne jede Beziehung zur Gonorrhoe und zwar speziell auf Grund von Mazeration und Reizung durch die verschiedenen Sekrete."

Er schreibt dann weiter, es müße noch zweifelhaft gelassen werden, ob unter den Papillomen, wie sie auf Mund- und Nasenschleimhaut beobachtet werden, solche vorkommen, die mit den Condylomata acuminata der Genitalien identisch sind oder ob sie zu den Verrucae gehören. Vielleicht kämen beide Formen vor. Mir ist nun ein Fall zu Gesicht gekommen, der für die Beziehungen der Condylome zu den Papillomen der Mundschleimhaut spricht. Die ausführliche Krankengeschichte bzw. den status praesens lasse ich unten folgen. Der Fall ist von Dr. Lichter dem Hunsruecker Ärzte-Verein vorgestellt worden, und ich habe ihn weiter be-

---

[1]) Ebstein, Handbuch der prakt. Medizin, Krankheiten der Haut, Ferd. Enke, 1901, pag. 406.

obachten können. Für die Überlassung des Falles sage ich Herrn Kollegen Lichter auch hier besten Dank.

Der Veröffentlichung wert erscheint mir derselbe, weil sich auf der Haut des Patienten einmal viele unzweifelhafte Verrucae vorfanden, anderseits die Genitalsphäre mit kondylomatösen Wucherungen bedeckt war und endlich die Schleimhäute der Augenlider und der Mundhöhle in breitester Weise mit Papillomen besetzt waren — ein Nebeneinander von Hautveränderungen, das mir noch nicht zu Gesicht gekommen ist. Es handelt sich, da eine gonorrhoische Erkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, um die Entwicklung von spitzen Kondylomen auf nicht spezifischer Grundlage, die ihrerseits nach meinem Dafürhalten in unserem Falle nur eine Teilerscheinung der universellen Papillomatose des Patienten ist, d. h. der Neigung vieler Papillen der Haut und sämtlicher Papillen der sichtbaren Schleimhaut der Mundhöhle und der Augenlider zu ungewöhnlicher Wucherung.

Der Fall beweist die von Jadassohn vermuteten Beziehungen zwischen Kondylomen und Papillomen.

Krankengeschichte. Johann Breit, Ackerer aus Sohnorbach, 60½ J. alt; als Junggeselle ist er am Niederrhein, in der Industriegegend gewesen und hat in Eisengießereien gearbeitet; gibt an, daß in seiner Familie nie Hautkrankheiten vorgekommen sind; ferner mit großer Bestimmtheit, daß er sich nie geschlechtlich infiziert hat. Mit 38 Jahren hat er sich verheiratet, hat 8 Kinder, von denen 2, aber nicht die ersten, gestorben sind; die anderen 6 leben und sind gesund, das jüngste Kind, ein Sohn, ist anwesend und ein frischer Bube von 4 Jahren. Im Jahre 1872 hat er eine schwere Schädelverletzung durch Auffallen eines mehrere Kilogramm schweren, scharfkantigen Eisenstückes auf das rechte Stirnbein davongetragen. Vor 5—6 Jahren hatte er einmal mehrere Abszesse, aus denen Eiter kam. Dann stellten sich rheumatische Beschwerden ein. Im Febr. 1905 stellte sich ein Hautleiden ein, das mit starkem Jucken auftrat und ihm die Nachtruhe störte. Es begann auf dem Rücken und er stellte sich gegen die Wand und scheuerte sich. Um dieselbe Zeit entwickelte sich eine Munderkrankung, die ihm das Rauchen unmöglich machte. Er hatte ein „Gebiß" an der Zunge und im Gaumen, besah sich im Spiegel und sah Schleimhautveränderungen an der Zunge, Risse, die ihm auffielen. Die Haut des Rückens und der Beugeseiten der Extremitäten (Achselhöhle, Aftergegend, Kniekehlen) veränderte sich in der Farbe und wurde bräunlich; besonders auch der Nacken. Die Haut fühlte sich „rubbelig", weich an. Naß sind die Stellen nie ge-

wesen. Seitdem steigerte sich das Leiden bis zu dem heutigen Zustande.

Status praesens (8./XII. 1905): Der p. p. Breit ist ein etwas magerer und schwächlich aussehender Mann von kleiner Statur. Es besteht eine leichte Herzbeschleunigung (108 Pulse!). Sonst ergibt eine innere Untersuchung nichts Auffälliges. Auf der Mitte des rechten Stirnbeines an der Haargrenze befindet sich eine 2 *cm* lange, $^1/_2$ *cm* tiefe Narbe, die mit dem Schädelknochen fest verwachsen ist. Die Narbe reicht bis in die Tiefe des Schädelknoches, der defekt oder in die Tiefe verbogen sein muß. Man kann in die Narbenvertiefung bequem eine Fingerkuppe hineinlegen. Auf der Haut der Stirne fallen viele kleinste, warzenartige, aber sehr feine Hautveränderungen auf. Die Augenlider sind verdickt, namentlich am Lidrande. Die Bindehäute sind leicht gerötet und sondern eitrige Flüssigkeit ab. Die Augenbrauen sind nur spurenweise behaart und ebenso fehlt den Augenlidern die Behaarung (Wimpern) bis auf einige wenige Härchen; am rechten untern Lid ist überhaupt keine Wimper, am linken untern Lid sind noch 4 Härchen vorhanden.

Wenn man die Augenlider vom Augapfel abzieht, sieht man, daß die Schleimhaut mit vielen kleinen, runden, roten Erhabenheiten besetzt ist, die die Größe eines Stecknadelkopfes haben. Um den Naseneingang ziehen sich Gruppen von feinsten Wärzchen herum; besonders sitzen sie am Ansatz der Nasenflügel, ziehen sich aber auch in den Naseneingang hinein.

Der Mund ist in derselben Weise an der Grenze von Schleimhaut und normaler Haut, wie der Lidrand, durch kleinste, warzenartige Bildungen verändert. Um ihn herum zieht die Bildung von stecknadelkopfgroßen, intensiv rot gefärbten Geschwülstchen, von denen etwa 10 auf 1 *cm* kommen. Der Mund erhält durch die Entwicklung dieser roten Verdickungen seiner Schleimhaut, die kranzartig den ganzen Mund umzieht, ein karpfenmaulartiges Aussehen. Wenn der Mund geöffnet wird, so sieht man, daß die gesamte Schleimhaut der Mundhöhle, die am Oberkiefer, am Unterkiefer, am Zahnfleisch, am harten und weichen Gaumen in derselben Weise durch Wucherung von kleinsten Schleimhautwärzchen verändert ist, so daß die Zunge wirklich ein himbeerartiges Aussehen erhält.

Unterhalb der Unterlippe und oberhalb des Kinns in der Mittellinie ist eine kleine, aus Warzen zusammengesetzte Erhabenheit der Haut von 1 *cm* im Durchmesser.

Die Haut des Nackens ist bräunlich pigmentiert und mit einer Unzahl flachen, weichen, eben über das Niveau der Haut ragenden Bildungen besetzt, die sich samtartig anfühlen. Unter den Achselhöhlen beiderseits finden sich dieselben Hautveränderungen. Ebenso sind die beiden Brustwarzen und der Nabel durch Warzenbildungen von bräunlichem Kolorit entstellt, die an den Brustwarzen — aber nur hier allein sich — hornig und hart anfühlen.

Die am meisten auffallenden Veränderungen weist die Haut der Genital- und Analgegend auf. Etwa von der Mitte der Innenfläche der Oberschenkel und von der Analöffnung an ist die Haut mit feinen, hellbraunen, nach der Leistengegend sich immer dunkler färbenden Hautwarzen bedeckt, die mit scharfem Rande (vergl. Taf. XII) plötzlich in der Höhe des Hodensackes sich in eine rot gefärbte, 1 *cm* über das Niveau der Haut aufsteigende, scheinbar zusammenhängende, aber doch durch tiefe Einrisse wieder getrennte Fläche verwandeln. Dieselbe bedeckt also die dem Hodensack entsprechende Innenfläche der Haut der Oberschenkel, der Leistengegend, des Dammes, des Hodensackes und des Gliedes, so zwar, daß an dessen Wurzel die unveränderte Bauchhaut in einer $2^1/_2$ *cm* breiten Brücke in die Haut des Penis übergeht und dessen vordere Haut bis zum Orific. ext. urethrae, inklusive Vorhaut, von normaler Beschaffenheit bleibt, während die untere Hautpartie des Gliedes, die mit dem Hodensack in Berührung kommt, in derselben Weise verändert ist, wie die Haut des Hodens selbst. Von der Wurzel des Gliedes dehnt sich diese Hautveränderung nicht auf die Bauchhaut aus, erstreckt sich aber nach jeder Leiste zu in 7 *cm* Länge. Die Vorhaut läßt sich nicht zurückziehen. Das Eigentümliche dieser Hautveränderung in der Genitalsphäre besteht in der Bildung unzähliger roter, stecknadelkopfgroßer bis höchstens Linsengröße erreichender Hautpapillen, die am Oberschenkel eine Länge von 1 *cm* im Durchschnitt haben, am hinteren Teil des Skrotum aber $1^1/_2$—2 *cm* Länge aufweisen.

Ein auffallender oder lästiger Geruch steigt von den feuchten und glänzenden Hautstellen der Genitalsphäre nicht auf.

Wie die Haut der Achselhöhlen, so ist auch die der Kniekehlen mit flachen, weichen, samtartigen Hautwärzchen bedeckt. An den Streckseiten finden sich viele Kratzeffekte der Haut. Es besteht eine starke Salivation, eine eitrige Conjunctivitis und ziemliche Schweißabsonderung.

Temperatur = 37·5.

Wer die Krankengeschichte aufmerksam gelesen hat, wird zugeben müssen, daß darin ein äußerst ungewöhnliches Krankheitsbild geschildert ist, dessen Gesamteindruck die beigegebenen Abbildungen wieder geben, auf die ich hier verweise (vergl. Tafel I, II, III). Mir ist wenigstens aus der Literatur kein ähnlicher Fall bekannt, und ich wäre jedem Kollegen für die Mitteilung eines solchen dankbar. Schon die Ätiologie ist unklar. Für die Entwicklung vieler Kondylome ist ein spezifischer Schleimhautkatarrh die Ursache. Hier fehlt derselbe. Die übrigen Hauterscheinungen, die Bildung weicher, flacher, leicht bräunlichgefärbter Papillen, die an einigen Stellen auf der Stirne, um die Nasenflügel, unterhalb der Unterlippe sich zu blasseren, hahnenkamm-

artigen Wärzchen erheben, während sie am Nacken, in der Achselhöhle und um den Anus und die Innenseite der Oberschenkel ihr bräunliches Kolorit verstärken, ist nicht parasitär, sondern das intensive und anfangs oft unerträgliche Juckgefühl — er stellte sich Nachts oft mit dem bloßen Rücken gegen die Wand, um die Fläche gehörig scheuren zu können — ist offenbar auf nervöse Basis zurück zu führen. Die Haut weist auch heute noch zahlreiche Kratzeffekte auf; aber der Juckreiz ist bedeutend erträglicher wie im Anfang der Krankheit. Sollte die erlittene Kopfwunde mit der Entwicklung der Papillen in Beziehung stehen? Oder das Alter? Im Alter kommt es ja wohl leichter zu partiellen Hypertrophien, zu Warzenbildungen; es sind dies aber mehr harte Warzen, die sich gegebenen Falls zu carcinomatösen Wucherungen umbilden.

Diese Verrucae durae sind aber meist vereinzelt im Gesicht oder an den Händen und nicht multipel. Es ist auch keine Anhäufung von gewöhnlichen Verrucae seniles seborrhoicae vorhanden.

Die Bronzefarbe der Haut, wo besonders viele unserer schwammigen, weichen, flachen Papillen stehen, läßt auch an Naevi verruciformes denken — aber doch wieder ist die Pigmentbildung zumeist auf die Stellen beschränkt, wo sich, besonders bei Landleuten, auch sonst normaliter die Haut intensiver mit Pigment bedeckt, Nacken, Achselhöhle, Genitalsphäre.

Auch eine Akanthosis nigricans glaube ich mit Sicherheit ausschließen zu dürfen, obwohl die beschriebenen Krankheitsbilder unserem Falle am ähnlichsten sind. Auch bei dieser Hautkrankheit finden sich ja dunkle bis schwarze Hautstellen (einen schwärzlichen Farbenton hatten wir nicht), papilläre Wucherung der Haut und Schleimhäute, Dystrophie der Haare und das Fehlen von Schuppen jeglicher Art — aber zu allem kommt bei uns ja die große kondylomatöse Partie der Genitalien.

Diese letzteren Hautstellen könnten an eine Tuberculosis verrucosa erinnern, aber abgesehen von dem feuchten, schwammartigen Charakter der Hautgebilde zeigen sich bei genaueren Zusehen sofort die feinen, langen, rötlichen Papillen, die nur in ihrer wallartigen, fast unvermittelt aus der Haut aufspringenden Grenzpartie den Gedanken aufkommen lassen, es könnte sich

um die so viel härteren, verrucösen, tuberkulösen Wucherungen handeln, die ja allerdings auch an dieser Stelle fast nie vorkommen. Nur vergleichsweise konnten sie herangezogen werden. Auch finden sich nirgend ulzeröse Stellen, so daß man überhaupt den Gedanken an Tuberkulose der Haut aufgeben muß. So weisen auch die papillomatösen Wucherungen der Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle nirgendwo auch nur die kleinste Ulzeration auf, so daß auch hier keine Beziehung zu Tuberkulose und der durch sie bedingten papilären Hypertrophie bestehen kann. Es gibt auch die Familiengeschichte keinerlei Veranlassung, daran zu denken.

Auch der Zusammenhang mit Lues erscheint sicher ausgeschlossen bei der großen Zahl blühender Kinder und der gesunden, blühenden Frau.

Infektion und Trauma kommen also nicht ernstlich in Betracht; so bleibt nur eine kongenitale Veranlagung als letztes Mittel, um einigermaßen aus dem Dunkel des Krankheitsbildes herauszukommen. Diese Anlage zu abnormer Erhebung der Papillen erstreckt sich dann aber auf alle Stellen, wo dieselben eben zu wuchern in der Lage sind, und sie selbst differieren nur nach der Verschiedenheit des Standortes, der auch an dem verschiedenen Grad der Pigmentierung mit Schuld trägt. Dies gilt aber nur für die Haut. Entsprechend der weichen Epithelschicht der Mucosa ist auch die Oberfläche der Papillen der Conjunctiva und Mundschleimhaut rot, feucht und glänzend. Ebenso sieht auch die Zunge aus und obwohl auch hier Einrisse und Einschnitte je nach der Haltung derselben zu beobachten sind, so wächst doch nirgend das Epithel sich zu Hornkegeln oder warzigen Bildungen aus, wie sie bei der schwarzen Haarzunge vorkommen, und wie ich sie in einem besonders markanten Falle gesehen und beschrieben habe.[1]) Nur sind sie natürlich nach der Grenze von Schleimhaut und Haut am Mundrande ein wenig trockner und ein wenig blasser, wie an den Wänden der Mundhöhle und auf der Zunge selbst. Alle diese Partien sind aber dicht mit den Papillomen bedeckt.

---

[1]) Vollmer, ein Fall von schwarzer Haarzunge, Arch. für Dermatologie. XLVI. Bd. 1. Heft.

Unter den Kondylomen finden sich schon makroskopisch die verschiedensten Formen; lange, fadendünne; solche, die hahnenkammartig auf einer Hautleiste zu wuchern scheinen; plumpere, dickere, nach oben fingerförmig verzweigte Formen; es traten, namentlich im Anfang der Wucherungen (Juli 1905) ganze Hautfalten zwischen Oberschenkel und Dammfalte auf, deren Kamm sich dann mit papillären Wucherungen deckte. Eine mikroskopische Untersuchung war mir leider unmöglich, da der Patient jede operative Maßnahme verweigerte. Ich hätte gerne meine früheren Untersuchungen über „Nerven und Nervenendigungen in spitzen Kondylomen"[1]) aufgenommen, besonders, da die Befunde von Herxheimer,[2]) Kromayer[3]) und letzthin von Heller[4]) besprochen sind. Wenn Heller die Befunde bezweifelt, so meine ich, er hat Kondylome bekommen, die eben von nervenarmen Hautpartien stammten. Es gibt ja Nerven- und Gefäßpapillen; die letzteren wuchern leichter und sind die meist beobachteten. Ich habe das ja auch in der Abhandlung auseinander gesetzt, die sich zum ersten Male etwas ausführlicher mit dem Bau und der Bildung von spitzen Kondylomen beschäftigte, als es bislang geschehen war und die immer lesenswert bleibt, wenn sich selbst die Nervenbefunde als Silberprodukte herausstellen sollten.

Es ist hier am Platze, etwas über die Bildung der spitzen Kondylome überhaupt zu sagen, die ja trotz ihrer relativen Häufigkeit noch immer einer genügenden ätiologischen Erklärung harren. Daß dieselben nicht nur durch gonorrhoische Sekrete ausgelöst werden, ja nicht einmal in direktem, ursächlichen Zusammenhang mit den Gonokokken stehen, ist schon gesagt worden. Die Gonorrhoe bietet allerdings meistens, nicht immer, die Veranlassung, weil sie eben zur Entwicklung von mazerierenden Sekreten in der Genitalgegend überhaupt die häufigste

[1]) Vollmer, Nerven und Nervenendigungen in spitzen Kondylomen. Arch. f. Derm. Bd. XXX.

[2]) Herxheimer. Über Pemphigus vegetans und Bemerkungen über die Langerhansschen Zellen, Arch. f. Dermatologie. Bd. XXXVI.

[3]) Kromayer, Beiträge zur Pigmentfrage, Dermatol. Zeitschrift Bd. IV. 1897.

[4]) Heller: Zur Pathologie der spitzen Kondylome, Verhandlungen der Berliner dermatol. Gesellschaft. Bd. LXXVI, Heft 1.

Veranlassung gibt. Unser Fall, bei welchem eine starke Neigung zu Schweiß und zu Salivation besteht, zeigt aufs deutlichste, daß auch andere, nicht gonorrhoische Sekrete die Papillenwucherung zuwege bringen, bzw. begünstigen können, die als spitze Kondylome in die Erscheinung tritt.

Ich habe in einer früheren Arbeit (oben zitiert) die Behauptung aufgestellt, daß die spitzen Kondylome nicht als Epithelwucherungen zu betrachten sind, die etwa sekundär eine papilläre Abfindung des Bindegewebes zustande bringen, sondern daß sie Papillome, d. h. Hypertrophien der Hautpapillen in toto sind. Ich habe mich darauf gestützt, daß schon die normalen Papillen an dem Hauptsitz der Kondylome, der Genitalsphäre, vielköpfig und in großer Anzahl vorhanden sind; auch die Nervenpapillen, die ja die Hauptursache der großen Reizbarkeit der Genitalgegend ausmachen und bei kondylomatöser Wucherung ebenfalls sich beteiligen können, so daß auch in spitzen Kondylomen Nerven sich vorfinden. Das Wesentliche beim Wachstum war und ist nach meinem Dafürhalten bei den von mir mikroskopisch untersuchten Fällen der Vorstoß der Papillen bzw. die größere Blutfülle und folgende Überernährung der Gefäßpapillen, deren Kapillarnetze durch Wärme erweitert dem größeren Blutdrucke nachgeben und von diesem zum Wachstum angehalten, bzw. angeregt, nicht aber etwa von den lebhafter wuchernden Epithelzapfen passiv in die Länge gedehnt werden. Das Primäre ist also die Succulenz der Gefäßpapillen, deren Turgor die Epitheldecke sich anpassen muß, um nun ihrerseits zur Nachwucherung angeregt zu werden. So sind auch die oft aufgefundenen Mitosen im Epithel die Folge der Wucherung der Bindegewebszellen der Papillen und partizipieren sekundär von dem reicheren Saftstrom, der von der Blutfülle der Papillarkapillaren auch dem Epithel zu Gute kommt. Es werden einige Autoren, auch letzthin Juliusberg[1]) durch das Vorhandensein der vielen Epithelzellen zwischen den Papillen zu der Ansicht gebracht, daß eben die Epithelwucherung das Wesentliche sei. Aber es ist doch nur natürlicherweise die Folge der durch die papilläre Erhebung der Cutis entstandenen

[1]) Juliusberg. Zur Theorie der Pathogenese der spitzen Kondylome. Arch. f. Derm. u. Syph. LXIV. 2. Heft.

tiefen Falten und Einsenkungen der Haut, daß das Epithel nicht abgestoßen werden kann, liegen bleibt und aufquellend zu Grunde geht. Daher neben den Mitosen im Stratum papillare und granulosum des Epithels die Verwischung der Grenze nach dem Stratum lucidum und corneum, ja das Fehlen der letzteren Lagen in vielen mikroskopischen Bildern, an deren Stelle die degenerierenden, aufgequollenen, sich breit abstoßenden Epithelzellen sich vorfinden. Daß die Spitze der Papillen meist aus weniger Zellagen von Epithel besteht, ist ebenso natürlich, wenn wir die Wachstumsspannung der Gefäßpapillen als das Primäre annehmen; ja es muß oft vorkommen, abgesehen, daß an den hervorragenden Papillenspitzen die Epitheldecke durch mechanische Insulte leicht verloren gehen kann, daß dieselbe der vis a tergo, dem Druckreiz nicht standhält und reißt, bzw. durch den zentrifugalen Saftstrom aufquillt und zersprengt wird. So sind die Stellen zwanglos zu erklären, die Juliusberg ohne Epithel gefunden hat.

Diese meine Ansicht über die Bildung der spitzen Kondylome wird durch den von mir in dieser Arbeit beschriebenen Fall in jeder Beziehung gestützt und deshalb habe ich für das gesamte Krankheitsbild den Namen Papillomatose gewählt. Mit demselben Recht, mit dem Ziegler die Papillome des Kehlkopfes spitze Kondylome nennt, hätte ich die Papillome der Conjunctiva, die der Zunge und der Schleimhaut der Mundhöhle so nennen können. Ich spreche in unserem Falle umgekehrt mit dem Sammelnamen Papillomatose die Condylomata acuminata als Papillome an und halte die Erklärung von der Bildung von spitzen Kondylomen statt Papillomen an anderen Gegenden z. B. dem Finger[1]) für verwirrend. Alle diese Bildungen sind ja ihrem Wesen nach nichts anderes als Papillarwucherungen, d. h. aus dem bindegewebigen Teil der Cutis und Mucosa, nicht aus dem Epitheldruck entstehende Bildungen; das Bindegewebe ist aktiv, das Epithel ist bei den Papillomen passiv. Beim Carcinom ist umgekehrt das Epithel aktiv und das Bindegewebe passiv. Das ist der fundamentale Unterschied zwischen beiden Neubildungen, in dem

---

[1]) Sachs. Beiträge zur Histologie der weichen Naevi. Archiv für Dermat. u. Syph. LXVI. Bd. Heft 1.

auch die Gutartigkeit der Papillome ihre Erklärung findet. Diese Gutartigkeit hört natürlich da auf, wo die Massenhaftigkeit der Bildungen mechanisch ein Hindernis abgibt, das das Leben bedroht, z. B. bei der multiplen Papillombildung in den Kehlkopf oder in der Mundhöhle, wo durch die Empfindlichkeit der Schleimhaut die Nahrungsaufnahme erschwert wird. Der Unterschied zwischen der Papillomatose und der Elephantiasis nostras[1]) [2]) lymphangiectatica liegt in dem verschiedenen Sitz der bindegewebigen Wucherung — bei der Papillomatose in der Peripherie, an den und um die Gefäße des Papillarkörpers; das andere Mal bei der Elephantiasis in der Tiefe der Cutis, von den Gefäßscheiden der größeren Lymph- und Blutgefäße ausgehend.

Die Prognose dürfte nicht besonders günstig sein. Der Patient ist sehr abgemagert, unruhig und während er im Sommer noch nach dem 6 Kilometer entfernten Simmern gehen konnte, ist dies jetzt nicht mehr möglich. Er sitzt meist zu Hause am Ofen, wenn er nicht das Bett aufsucht. Im Gegensatz zu der einseitigen Hypertrophie der Papillen magert die Gesamthaut auch ab, wird senil, atrophisch; besonders beklagt er auch den Verlust der Haare, der sich am meisten an den Augenbrauen und Augenlidern bemerklich macht, der aber auch die Kopfhaut, den Schnurrbart, die Achselhöhle und die Schamgegend betrifft. Ob sich aus der kondylomatösen Wucherung der Genitalsphäre noch ein Carcinom entwickelt, bleibt abzuwarten, erscheint aber nicht unmöglich. Es könnte auch sonst noch eine verhornende Umbildung der Epithelien an den Spitzen der Kondylome eintreten; ist doch auch die Umwandlung von Kondylomen in Coruna cutanea beobachtet. Bis jetzt ist davon nirgends die Rede. Eine Carcinomentwicklung würde das Ende beschleunigen und eine zugestandene Sektion könnte noch feststellen, wie weit auf die Schleimhäute des Verdauungstraktus die papilläre Wucherung abwärts gestiegen ist, und ob sich

---

[1]) Vollmer. Über Elephantiasis lymphangiectatica. Arch. f. Derm. LXV. Bd. Heft 3.

[2]) Sorrentino. Über einen Fall von Elephantiasis nostras vulvaris. LXXI. Bd. des Arch. f. Derm. 2. Heft.

eventuell jenseits des Pylorus noch Zottenpartien an der allgemeinen Papillomatose, die wir geschildert haben, beteiligten. Das gesamte Krankheitsbild könnte dies aber nur unwesentlich ergänzen.

Die Therapie beschränkt sich auf symptomatische Behandlung. Der Juckreiz wird innerlich mit Arsenik bekämpft und mit indifferenten Salben äußerlich gelindert. Die empfindliche Hodenpartie wird mit leichten Streupudern, die festere Haut der Oberschenkel, soweit sie Kondylome trägt, mit Summitates Sabinae und Salizylpuder anna behandelt und wir hoffen noch immer auf eine Wendung zum Bessern.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

Fig. 1. Vorderansicht: Breite Entwicklung von Papillomen in der Genitalsphäre, mit Ausnahme des Rückens des Penis.

Fig. 2. Ansicht von hinten: Man sieht, wie die Papillombildung zu beiden Seiten der Oberschenkel bis in die Aftergegend wulstig, mit scharfem Rande gegen die nicht papillär entwickelte Haut aufsteigt.

Fig. 3. Papillombildung um den Mund herum auf Haut und Schleimhaut; papilläre Wucherung an beiden Lidspalten.

Aus dem Institut für medizinische Chemie und Pharmakologie
der Universität Bern.

Größe und Verlauf der Quecksilberausscheidung durch die Nieren bei den verschiedenen üblichen Kuren.

Von

Dr. **Emil Bürgi**, Bern,
früherem Assistenten des Institutes.

Injektionskuren.

A. Von leichtlöslichen Quecksilbersalzen.

(Schluß.)

Bei meiner Besprechung der Injektionskuren will ich mit den löslichen Quecksilberpräparaten beginnen, weil bei Anwendung derselben die Quecksilberausscheidung, wie ich schon jetzt mitteilen will, am wenigsten von den bis dahin besprochenen Typen abweicht. Als Beispiel eines solchen Salzes wählte ich als das gebräuchlichste das Sublimat.

Injektionskuren mit diesem Medikamente sind im ganzen nicht mehr beliebt, aber nicht wegen ihrer Unwirksamkeit, sondern wegen der relativen Gefährlichkeit.

Untersuchungen über die quantitativen Ausscheidungen des Quecksilbers während einer Behandlung mit Sublimatinjektionen existieren nur wenige.

Byasson konstatierte, daß nach Injektion von Sublimat unter die Haut schon nach 2 Stunden Quecksilber in den Urin gelange und daß diese Ausscheidung nach 24 Stunden beendigt

sei. Auch Vajda und Paschkis bestätigten das relativ rasche Auftreten des Quecksilbers im Harn bei dieser Behandlungsweise, ebenso Welander, der ihr aber eine geringere Wirksamkeit zuschreibt als den Injektionen schwerlöslicher Salze. Winternitz fand bei subkutanen Injektionen von Sublimatkochsalzlösungen (in mehrtägigen Intervallen, durchschnittlich 2mal 0·01 Subl.) eine durchschnittliche tägliche Quecksilberausscheidung von einem Milligramm.

Die Sublimatinjektionen sind durch Baccelli, der sie aber nicht wie sonst gebräuchlich intramuskulär, sondern intravenös vornahm, wieder mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt. Da seine Methode nicht nur zu antisyphilitischen Kuren sondern auch zur Behandlung anderer infektiöser Krankheiten empfohlen und angewendet worden ist, also allgemeine Bedeutung hat, entschloß ich mich, die Quecksilberabsonderung durch den Urin auch bei ihr zu untersuchen.

Ich will aber die intravenösen und die intramuskulären Sublimatinjektionen nicht getrennt sondern nebeneinander besprechen, da man die charakteristischen Unterschiede dieser beiden Verfahren dann um so leichter erkennen kann.

Über die bei dem Verfahren Bacellis im Urin erscheinenden Quecksilbermengen habe ich in der Literatur wenig finden können.

Menozzi und Galli konstatierten die Anwesenheit des Metalles im Urin schon 10—12 Stunden nach der Einspritzung in die Venen und bemerken auf vergleichende Untersuchungen gestützt, daß bei dieser Behandlungsmethode hauptsächlich die Nieren das Quecksilber herausbefördern.

Kudisch fand das Element ebenfalls in den ersten 24 Stunden nach der intravenösen Injektion im Harne, allerdings in sehr geringen Mengen ($^3/_4$ *mg* inj. $^1/_{50}$—$^1/_{30}$ p. d. ausgesch.). Diese Ausscheidungen steigen nach seinen Angaben an, verhalten sich aber individuell verschieden und den Eingaben nicht immer proportional.

Ich habe im ganzen bei 3 intramuskulär und bei 2 intravenös mit Sublimat behandelten Patienten die Quecksilberausfuhr durch den Urin verfolgt.

Bei Fall 1 der intramuskulär Injizierten mußte die Behandlung nach 8 Tagen wegen Stomatitis abgebrochen werden. Die betreffende Patientin hatte früher auch schon Einspritzungen von salizylsaurem Quecksilber nicht ertragen. Ich bespreche diesen Fall gleich jetzt kurz, da ich bei meinen Zusammenstellungen nicht mehr auf ihn zurückkommen möchte. Die Quecksilberausscheidung war bei ihm von Anfang an eine abnorm hohe (vide die nachfolgende Tabelle). Der Fall wurde dadurch sowie durch seine auffallende Idiosynkrasie gegen das Metall, die vielleicht mit dieser abnormen Ausscheidungsfähigkeit zusammenhängt, als ein außergewöhnlicher, zu Vergleichen ungeeigneter charakterisiert.

Die andern 2 Fälle mit intramuskulären Sublimatinjektionen verliefen klinisch normal. Es wurde gewöhnlich täglich gespritzt, gleich mit 0·01 Sublimat begonnen und fortgefahren.

Fall 1 der nach Bacelli Behandelten (vide Tabelle und Kurve) nahm ebenfalls einen normalen Verlauf; begonnen wurde mit 2·5 *mg* und allmählich auf 0·01 *g* Sublimat gestiegen.

Bei Fall 2 der intravenös Injizierten wurde die Behandlung am 19. Versuchstage in die intramuskuläre umgewandelt, da ziemlich erhebliche Thrombosen in den Armvenen aufgetreten waren. Er hatte mit 1 *mg* pro die begonnen und als maximale Injektion 5 *mg* erhalten.

Das nähere ergibt sich aus den nebenstehenden Tabellen.

Vergleichen wir nun den Typus der Ausscheidung der intramuskulären und intravenösen Sublimatinjektionen untereinander. (Siehe Kurve V u. VI.)

Bei beiden Behandlungsmethoden beginnt die Quecksilberausscheidung durch die Nieren sofort. Wenn bei dem mit intramusk. Sublimatinjektionen behandelten Fall, der in Kurve V wiedergegeben ist, das Quecksilber nicht schon am ersten Injektionstage im Urin auftritt, so kann das wohl darauf zurückgeführt werden, daß die Einspritzung nur ganz kurz vor der Urinablieferung stattgefunden hatte. Bei Fall 2 (Kurve V entspricht Fall 3) ist schon am ersten Tage (allerdings vielleicht Remanenz) eine Spur Quecksilber konstatiert worden.

Sublimatinjektionen.

Versuchstage.	Intramuskuläre						Intravenöse			
	Fall 1. L. J., geb. 1876. Lues II. Vom 23. Juli bis 4. August 1900 mit Hg sal., ertr. die Behdl. nicht. Setzt v. 13. Juni bis 25. Juni 1902 aus, beh. v. 3. T. an tgl. 0·01 $HgCl_2$ intram. Am 8. weg. Stom. ausg.		Fall 2. E. P. Vom 11. Nov. bis 9. Dez. 1902. Vom 2. Versuchstag an 0·01 $HgCl_2$, am 22. ausgesetzt. (Im ganzen 20 Injektionen.)		Fall 3. G. U. Behandelt vom 12. Nov. bis 14. Dez. 1902, bekam gleichz. **Jodkalium.** Vom 2. Tage an 0·01 $HgCl_2$ subk. Am 32. ausges. Vom 1. an 7·0 JK v. 5. an 8·0, v. 10. an 9·0, v. 13. 10·0.		Fall 1. O. M. Lues II. Behdlt. vom 8. Juni bis 18. Juli 1903. Vom 2. Verstg. 2·5 mgr. $HgCl_2$ intravenös. 7.—13. 5 mgr. 14.—17. 7·5 mgr. 18.—23. 10 mgr. 24. ausgesetzt. Kein Zwischenf.		Fall 2. E. P. Lues II. (14. Juni bis 20. Juli 1903.) Vom 2. bis 4. Versuchst. 1 mgr. $HgCl_2$ 5.—8. 2·5 mgr., 9.—18. 5·0 mgr., intravenös v. 19.—22. 5·0 mgr. 23.-29. 7·5, 30.-32. 10·0. intramusc. 33. ausgesetzt.	
	Urin in ccm.	Hg in mgr.	Urin in ccm.	Hg in mgr.	Urin in ccm.	Hg in mgr.	Urin in ccm.	Hg in mgr.	Urin in ccm.	Hg in mgr.
1.	1750	0·0	1620	0·0	1700	0·0	1500	0	1500	0
2.	1825	0·0	1250	Spur	1625	0	1550	0·1	1500	Spur
3.	2550	0·0	1150	0·1	1800	0·2	1270	1·0	1750	0·7
4.	2375	2·0	1580	0·1	1750	0·3	2070	1·8	1300	1·1
5.	2080	2·6	1620	0·3	1500	0·7	1600	1·7	1600	0·8
6.	1750	3·0	1680	0·6	1950	0·8	1550	1·5	1700	1·75
7.	1380	1·2	1250	0·6	1800	0·9	1800	1·9	1900	1·9
8.	1750	2·4	1750	0·75	1900	1·3	1925	2·0	1120	1·8
9.	1500	1·4	1750	0·8	1900	1·5	1300	2·3	1850	2·05
10.	800	1 9	1900	0·7	1500	[1·65]	1550	2·25	2240	2·2
11.	1490	0·8	1850	1·3	1750	1·7	1250	2·0	1260	2·3
12.			1700	[1·2]	1400	2·0	1000	2·4	2110	2·1
13.		15·3	1625	1·0	2300	1·9	1450	2·6	1500	2·3
14.			2000	1·4	1625	2·1	1900	2·5	1800	2·3
15.			1850	1·5	2200	[2·1]	1000	2·65	1600	2·2
16.			2280	1·4	2250	2·25	1400	2·6	2100	2·4
17.			2300	1·75	2000	1·6	1400	2·75	1600	2·3
18.			1250	[1·9]	2150	2·3	1500	2·75	1280	2·4
19.			1850	2·1	2500	2·3	2000	2·9	1250	2·5
20.			1850	2·25	2120	2·1	1940	2·6	1250	2·3
21.			2250	2·0	2100	2·5	1990	[2·7]	1280	1·9
22.			2350	2·5	1950	2·4	1200	2·8	1500	2·1
23.			2130	2·0	2000	2·5	1550	2·95	1500	1·8
24.			2000	[2·2]	1950	2·3	1500	2·75	2110	2·1
25.			2050	2·4	2120	2·4	1500	2·2	2280	2·2
26.			2125	1·6	2000	2·6	1750	1·5	1860	2·0
27.			1840	1·1	2000	2·0	1500	1·6	1900	2·3
28.			1850	1·4	1900	2·8	1800	0·7	1880	2·5
29.			1850	1·3	2050	3·1	1620	0·8	2000	2·4
30.					2100	2·9	1400	0·4	2100	2·5
31.				36·25	1900	3·0			1850	2·4
32.					2050	3·1		58·7	1880	2·6
33.					2250	2·9			1650	2·2
34.									1750	2·2
35.						62·2			1540	1·3
										67·9
In toto eingef.	36·9 *mgr*		147·7 *mgr*		221·55 *mgr*		100·5 *mgr*		104·83 *mgr*	
In Proz. ausgesch.	41·43%		24·54%		28·08%		58·4%		59·18%	

Während nun bei der intramuskulären Behandlung die Ausscheidung ganz allmählich und sehr gleichmäßig, ähnlich wie bei der Schmierkur ansteigt, schnellt sie bei den intravenösen Injektionen sofort stark in die Höhe und nimmt nachher nur noch wenig zu. Fast ebenso rasch ist bei der letzteren der Abfall nach Aussetzen der Kur. Bei den intramuskulären Einspritzungen ist die Abnahme der Quecksilberabsonderung durch den Urin bei Abbrechen der Behandlung auch deutlich aber doch nicht so jäh. (Vergleiche hiezu in der Tabelle Fall 2, der nach dem Aussetzen der Injektionen noch einige Tage lang weiter untersucht wurde.)

Die maximalen Tagesausscheidungen wurden bei den intramuskulären Injektionen am Ende der vierten Woche mit 3 *mg* erreicht, bei den intravenösen in der 3. Woche mit nicht ganz 3 *mg*.

Die durschschnittliche Tagesausscheidung des Quecksilbers durch den Urin betrug:

	Intramuskul. Einspr.:		Intravenöse:	
	Fall 2.	3.	Fall 1.	2.
1. Woche	0·3 *mg* Hg	0·4	1·1	0·9
2. „	1·02 „	1·7	2·3	2·2
3. „	1·84 „	2·2	2·7	2 3
4. „	1·9 „	2·4	2·1	2·1
5. „	1·3? „	3·0	0·6	1·9

Bei der Besprechung dieser Zahlen müssen wir zuerst darauf aufmerksam machen, daß die Abnahme der Ausscheidung in Fall 2 intram. und Fall 1 und 2 intravenös durch Aussetzen der Kur hervorgerufen wurde. Im übrigen konstatieren wir in allen Fällen eine Zunahme des Urinquecksilbers von Woche zu Woche. Die Mengenverhältnisse der Ausscheidung bei der intramuskulären Kur sind denen bei den Einreibungen von grauer Salbe sehr ähnlich.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Forscher ist kaum möglich. Winternitz injizierte nicht täglich und nicht die gleichen Dosen. Die von andern Autoren angegebenen Befunde sind ungenau. Es läßt sich immerhin sagen, daß meine bei den intramuskulären Sublimatinjektionen gefundenen Zahlen mit denen von Winternitz (durchschnittliche Ausscheidung durch den Urin 1 *mg* pro die) in Einklang zu bringen sind.

Das Verhältnis der eingeführten Menge Quecksilber zu der durch die Nieren eliminierten wird durch folgende Zusammenstellung veranschaulicht.

	Intramuskuläre Injektionen			Intravenöse Injektionen	
	Fall 1.	Fall 2.	Fall 3.	Fall 1.	Fall 2.
Eingespritzt Hg in Milligrammen .	36·9	147·7	221·55	100·5	114·83
Ausg. In toto Hg in mgr.	15·3	36·25	62·2	58·7	67·9
Ausg. In Prozent.	41·43%	24·54%	28·08%	58·4	55·55%

Eine Berechnung auf den bis jetzt von uns angenommenen Durchschnitt von 32 Tagen läßt sich hier nicht machen, da die Gaben bei einem jeden der 5 Fälle zu verschiedene waren. Bei den intravenösen Sublimatinjektionen wird ungleich mehr von dem eingeführten Heilmittel durch die Nieren ausgeschieden als bei den intramuskulären. (56% gegen 25%.) Dieses eigentümliche Verhalten verursachte einen auch absolut größeren Quecksilbergehalt des Urines bei den intravenös injizierten Fällen, obgleich weniger von dem Metall eingeführt worden war als bei den intramuskulär gespritzten.

Bei Fall 2 der intravenös behandelten Patienten war die Elimination durch den Urin nicht wesentlich geringer als bei Fall 1, obwohl das Medikament nur im Anfang intravenös und dan intramuskulär eingespritzt worden war. Die Ausscheidung hatte aber, als die Behandlung geändert wurde, schon einen sehr hohen Grad erreicht, so daß das Stadium des langsamen Anstieges, das wir für die intramuskulären Injektionen konstatiert haben, hier wegfiel.

An Urin wurden pro Tag durchschnittlich ausgeschieden:

	intramusk. Behandelte:		intravenös Behandelte:	
	Fall 2.	Fall 3.	Fall 1.	Fall 2.
1. Woche	1450 cm³	1730	1620	1600
2. „	1795 „	1770	1480	1550
3. „	1950 „	2190	1605	1480
4. „	2050 „	1990	1545	1860
5. „	1840? „	2070	1400 ?	1820

Während die Steigerung der Diurese bei den intramuskulär Behandelten von Woche zu Woche sich geltend macht, ist sie bei den intravenös Injizierten nicht mit Sicherheit zu konstatieren.

Das Verhalten der Urinabsonderung bei den intramuskulär Behandelten ist demjenigen bei der Schmierkur analog, der gleichen Art der Quecksilberausscheidung entsprechend.

Im speziellen ist noch zu erwähnen, daß bei Fall 2 der 2. Gruppe die Urinmenge samt ihrem Quecksilbergehalt vorübergehend sank, als die intravenösen in intramuskuläre Injektionen umgewandelt wurden.

Meine Versuche sagen also, daß bei intramuskulären Sublimat-Injektionen die Quecksilberausscheidung im Urin sogleich beginnt, anfangs nur minimal ist, sehr allmählich und gleichmäßig während der Behandlung zunimmt und nach Aussetzen der Kur sofort, doch nicht jäh sich vermindert, alles ähnlich dem Verhalten bei der Schmierkur. Von der eingegebenen Menge werden während der Behandlung rund 25% durch den Urin ausgeschieden.

Bei intravenösen Sublimatinjektionen dagegen geht der Quecksilbergehalt des Urines gleich stark in die Höhe, nimmt aber dann nur noch wenig zu und fällt bei Aussetzen der Behandlung sofort stark ab. Während der Kur werden mehr als 50% des eingeführten Metalles durch die Nieren eliminiert.

B. Injektionen von schwerlöslichen (unlöslichen) Quecksilbersalzen.

Die Behandlung der Syphilis mit Injektionen von schwerlöslichen Quecksilbersalzen wird gegenwärtig allgemein als die wirksamste antiluetische Kur angesehen. Dementsprechend ist sie auch eine der verbreitetsten, und nur ihre relative Gefährlichkeit hindert sie die erste Stelle unter allen Quecksilberanwendungen einzunehmen.

Quantitative Bestimmungen der Quecksilberausscheidungen bei dieser Behandlungsart sind sehr häufig gemacht worden

und sie stimmen untereinander insofern recht gut überein, als alle namhaften Forscher gefunden haben, daß bei keiner einzigen andern Applikationsform des Quecksilbers so viel des Metalles durch die Nieren abgesondert sind. Kronfeld und Stein, sowohl wie Winternitz, Welander, Lindén und andere sind hierin der gleichen Meinung. Über die absoluten Größen, die man bei der Quecksilberbestimmung im Urin während dieser Behandlung findet, gehen dagegen die Ansichten stark auseinander. Winternitz konstatierte bei Injektionen von salizylsaurem Quecksilber bis 8 *mg* Hg pro die im Urin, Kronfeld und Stein (allerdings bei Ol. cinereum-Injektionen) nicht einmal ein Milligramm im Durchschnitt. Über das erste Auftreten des Quecksilbers im Urin nach Injektionen von schwerlöslichen Präparaten lauten die Angaben sehr verschieden. Nicolich, Scarenzco und Jullien fanden es (nach Kalomelinj.) schon nach 2 Stunden in Urin, Gagnière nach einer Stunde (graues Öl), Lindén nach 2 Stunden und in großer Menge (salizyl. Hg), Lang dagegen erst nach 3 Tagen, Kronfeld hie und da noch später (graues Öl). Über die Remanenz werde ich später noch Angaben machen.

Die Resultate sind sich also nur in einem Punkte gleich: die Quecksilberausscheidungen durch den Urin sind bei keiner Behandlung so beträchtlich wie bei den Injektionen von schwerlöslichen Salzen.

Quantitative Untersuchungen der täglichen Urinmengen bei dieser Art der Quecksilberanwendung fehlen gänzlich und wir werden sehen, daß gerade hier die Bestimmungen nach einzelnen Tagen außerordentlich wichtig sind.

Die einzigen diesbezüglichen Angaben hat Lindén gemacht, der aber nach dem nur schätzungsweisen Almèn-Schillbergschen Verfahren untersuchte. Er konstatierte, daß die Ausscheidung des Quecksilbers schon in den ersten Stunden nach der Injektion beginnt, gewöhnlich am ersten, selten am zweiten Tage die maximale Höhe erreicht und bei einer einmaligen Injektion mit dem 4. Tage erlischt. Von den schwerlöslichen Quecksilbersalzen wird wohl am meisten das salizylsaure Quecksilber mit einem Metallgehalt von 59% angewendet, nächstdem das Hydrargyrum thymolo-aceticum mit 56·9% Hg. Außer bei

diesen beiden Präparaten habe ich den Urin auch noch bei Kalomelinjektionen (84,925% Hg) und bei Merkuriolöleinspritzungen (Hg-Gehalt zirka 45%) auf Quecksilber untersucht.

Die Resultate, die ich bei Anwendung all dieser Präparate erhielt, will ich gemeinsam besprechen, da, wie ich schon jetzt sagen kann, prinzipielle Unterschiede in ihrem Verhalten — das Merkuriolöl vielleicht ausgenommen — nicht festgestellt werden konnten.

Die Patienten erhielten im allgemeinen (einzelnes vide Tabellen) wöchentlich 2 Injektionen von je 0·1 Hydrarg. salicyl. Hydrarg. thymolo-acet. oder Hydr. chloratum in die Glutäen.

Am meisten Quecksilber wurde (vide oben) durch die Kalomelinjektionen in den Organismus eingeführt.

Nur einer der Patienten wurde mit Mercuriolölinjektionen (Hg-Gehalt 45%) behandelt und nur kurze Zeit. Er erhielt 2 × 0·15 des Medikamentes pro Woche intramuskulär.

Bei meinen sämtlichen mit salizyls. Hg injizierten Patienten mußte die Behandlung vorübergehend wegen verschiedener Intoxikationserscheinungen unterbrochen werden, ebenso bei einem mit Hydr. thymolo-acet. behandelten Fall. Der Kranke, der Kalomel und derjenige, der Merkuriolöl bekam, sowie einer der mit Hydr. thymol. ac. behandelten Fälle blieben von unangenehmen Nebenwirkungen des Quecksilbers verschont. Es wäre aber völlig falsch, aus diesen zufälligen Ergebnissen auf die mehr oder minder große Giftigkeit der verschiedenen Präparate schließen zu wollen. Zu solchen Schlüssen würde erst eine viel größere Zahl von untersuchten Fällen berechtigen.

Bei Fall 2 (M. S.), der mit salizyls. Quecksilber Behandelten, einer Patientin, bei der vorübergehend Menstrualblut und Eiweiß im Urin auftrat, wurde an diesen Tagen die Quecksilberuntersuchung ebenfalls nach Farup, aber erst nach vorhergehender gründlicher Zerstörung der organischen Substanz durch freies Chlor vorgenommen.

Kurven habe ich entworfen 1. von Fall 1 der mit salizyls. Hg behandelten Fälle, 2. von dem Fall, der Kalomel und 3. von dem Fall, der Merkuriolöl bekam. (Siehe Kurve VII, VIII und IX.)

Hg salizyl-Injektionen intramuskulär.

Versuchstage.	Fall 1. J. C. In Behandlung vom 20. Juni bis 13. Juli 1901. Jetzige Behandlung: 6. Juni bis 27. Juli 1902. Keine Remanenz. Injektionen: 2., 5., 9. und 12. Versuchstag je 0·1; 24. 0·025; 30. 0·05; 33. 0·05; 37., 40. und 43. je 0.1. Vom 14. bis 21. Versuchstage Stomatitis.		Fall 2. M. S., geb. 1878. Lues II. Behandelt vom 3. Juni bis 27. Juli 1902. Injektionen: am 1. Versuchstag 0·05; am 6., 10., 15., 18., 41., 45., 48. und 50. Versuchstage je 0·1 Hydr. salicyl. Vom 20. bis 24. Eiweiß im Urin.		Fall 3. E. K., 26 Jahre alt. Lues II. Behandelt vom 11. Juni bis 30. Juli 1902. Injektionen: am 2. Versuchstage 0·05; am 5. und 8. 0·1; am 22. Versuchstage 0·05 Hydr. sal.; vom 10. bis 16. Diarrhoe. Ebenso vom 25. an. Injektionen daher ausgesetzt.		Fall 4. L. H., geb. 1879. Lues II. Erste Behandlung vom 3. Jänner bis 16. Feber 1901 mit Hg salicyl. Jetzige Behandlung vom 25. Feber bis 7. April 1902. Keine Remanenz. Zwischen 1. und 2. Behandlung Jodkalium. Injektionen: am 1., 4., 7., 10., 13., 17., 20., 24. und 27. Versuchstage 0·1 Hydr. salicyl. Stomatitis am 29. Versuchstage.	
	Urinmenge in ccm.	Hg ausgesch. in mgr.	Urinmenge in ccm.	Hg ausgesch. in mgr.	Urinmenge in ccm.	Hg ausgesch. in mgr.	Urinmenge in ccm.	Hg ausgesch. in mgr.
1.	1725	0	2300	0·0	1000	0·0	1000	0·3
2.	1900	0	2480	5·5	1150	Spur	760	2·5
3.	1700	7·0	2300	3·0	800	1·5	765	0·6
4.	1700	5·0	2250	2·5	400	1·0	810	1·0
5.	1250	3·0	2375	2·0	720	0·5	1260	2·7
6.	1400	7·5	2400	2·25	380	4·0	1000	2·1
7.	1725	5·2	2370	9·25	625	1·7	1500	2·0
8.	1900	4·4	3000	7·2	875	1·1	1375	3·5
9.	1250	3·6	1750	3·5	1710	4·7	1770	2·8
10.	2000	7·5	2225	3·0	980	2·0	1890	4·4
11.	1400	5·3	1100	6·5	850	2·4	1810	4·5
12.	1390	3·8	2000	2·9	1075	2·8	[1200]	[3·7]
13.	1000	6·4	1850	2·4	[900]	[2·8]	1000	3·0
14.	1450	5·0	1120	2·25	750	2·8	1000	4·5
15.	1240	3·3	1425	2·6	1125	2·5	750	5·0
16.	1660	4·2	2375	7·0	1250	2·2	1760	4·5
17.	1350	5·0	2250	3·8	950	1·6	1500	5·0
18.	1495	1·8	2500	2·5	1000	0·6	1250	5·2
19.	1290	3·0	2375	4·2	1210	0·6	1250	3·8

20.	1145	2·0	880	4·0	790	0·75	1760	3·0
21.	1390	2·2	1450	5·0	1000	0·4	2000	6·3
22.	1410	1·6	560	2·7	1230	0·5	1880	6·5
23.	1550	1·2	2950	2·5	910	2·8	1190	2·5
24.	1370	0·6	1600	1·4	820	0·8	1900	3·0
25.	1625	5·0	1950	1.5	1900	1·2	1420	4·7
26.	1375	2·6	1380	0·0	1460	0·4	780	4·75
27.	1300	3·4	1000	1·2	970	0·8	1650	5·0
28.	1375	3·0	1300	[2·0]	1190	0·4	1975	7·7
29.	1260	2·6	1490	2·0	1660	0·1	1980	5·2
30.	1305	3·0	1380	1·2	1300	0·5	1760	3·6
31.	1510	6·0	1200	1·0	1300	0·7	Total	113·35
32.	1250	4·1	750	1·2	1310	0·5		
33.	1245	2·5	1000	0·0	Total	44·65		
34.	1300	5·8	825	0·4				
35.	1210	2·1	1250	0·0				
36.	550	3·0	1500	1·2				
37.	1100	1·2	1350	0·9				
38.	1495	6·0	1350	0·5				
39.	1480	2·0	2000	3·0				
40.	1110	1·8	1210	2·0				
41.	950	4·2	1625	2·0				
42.	1100	3·0	1500	1·6				
43.	1500	5 0	1120	3·5				
44.	1245	7·0	820	0·6				
45.	1125	4·2	1250	3·3				
46.	1370	4·1	1375	4·0				
47.	Total	170·2	560	3·0				
48.			850	3·5				
49.			1250	4·8				
50.			1290	4·5				
			Total	186·85				
Eing.	487 *mgr* Hg		501·5 *mgr* Hg		446·5 *mgr* Hg		531 *mgr* Hg	
Ausg.	34·94%		27.28%		26·57%		21·33%	

Der Typus dieser Ausscheidungen ist ein sehr ausgeprägter. Gleich am Tage der Injektion sondern die Nieren am meisten Quecksilber ab, nachher fällt der Quecksilbergehalt des Urines rapid, um sich bei jeder neuen Einspritzung sogleich wieder bedeutend zu erheben. Bei der die Kalomelinjektionskur betreffenden Kurve sieht man überdies wie sowohl die maximalen als auch die minimalen Ausscheidungen während der Behandlung allmählich etwas zunehmen, so daß auch der durchschnittliche Quecksilbergehalt des Urines von Woche zu Woche steigt. Dieses Verhalten ist nicht bei allen Fällen gleich gut ausgebildet, hauptsächlich weil bei den meisten die Behandlung vorübergehend ausgesetzt werden mußte. Die maximalen täglichen Ausscheidungen sind sehr beträchtliche, sie betragen selten weniger als 5 und selten mehr als 7 Milligramme. Sie bilden das eigentliche Charakteristische der Hg-Ausscheidungen im Urin bei der Behandlung mit intramuskulären Injektionen.

Lindén hat diese Eigentümlichkeit bereits konstatiert.

Winternitz fand mit seinem genauen Verfahren den Quecksilbergehalt des Urines sehr verschieden groß, je nach dem Tage, an dem er untersuchte. Wenn er die Bestimmung nahe an einem Injektionstage vornahm, so fand er gewöhnlich sehr hohe Zahlen (6·2, 8·3, 7·9 *mgr* pro die), hie und da auch etwas weniger. Dieser Mangel an Übereinstimmung kann aber ungezwungen erklärt werden. Wenn er z. B. nach einer ersten Injektion im Urin von 3 Tagen zusammen (Inj. am 24./I., Unters.: 25., 26., 27./I.) 4 *mgr* Hg fand, so ist nach meinen Ergebnissen erstens anzunehmen, daß der größte Teil dieses Quecksilbergehaltes auf den am 25./I. gelassenen Harn fällt, zweitens ist anzunehmen, daß schon am 24./I. viel, vielleicht das meiste Hg ausgeschieden worden war. Das gleiche gilt für eine spätere Zahl (4·5 *mgr* auf 2 Tage). Zu welcher Tageszeit die Injektionen vorgenommen und die Urine abgeliefert wurden, ist in der Arbeit von Winternitz nicht angegeben. Wurden die Urine lange nach der Injektion untersucht, so fand W. viel kleinere Zahlen (z. B. 0·6 *mgr* und 3 *mgr* auf 2 und 3 Tage).

Man sieht also, daß sich meine Ergebnisse mit den von Lindén und von Winternitz erhaltenen leicht zur Deckung

Schwerlösliche Hg-Präparate II.

Versuchstage.	Hydrargyr. thymo-acetic.						Calomelinjekt.		Merkuriolinjekt.	
	Fall 1. J. B. Lues II. Beh. v. 4. Dez. 1902 bis 7. Jän. 1903. Im Urin nie Eiweiß. Keine Nebenspt. Inj.: H. th. acet. 0·05 am 1. Verst. ab. 0·1 am 4. n., 8. u. 11. ab., 15., 18. u. 21. morg., 25. ab. u. 29. morg.		Fall 2. L. R., geb. 1875. Lues II. Beh. v. 16. Okt. bis 11. Nov. 1902. Inj.: am 2. Verst. 0·05, 5. u. 9. 0·1 Hyd. th. a., am 13. 0·1 Hydr. sal. Wegen Schmerzhaftigk. der Injektionsstellen ausges.		Fall 3. E. L., geb. 1869. Lues II. Beh. v. 20. Nov. bis 26. Dez. 1902. Urin ohne Elw. Inj.: Hydr. th. acet., 0·05 am 1. Verst. abends, 0·1 am 4. ab., 0·1 Hydr. salic. am 3. (aus Versehen).		G. H. 14. Juli bis 22. Aug. 1903. (Früh. Behandl. 2. April b. 6. Mai 1903. Remanenz v. 0·3 mgr. Inj. von Hg_2Cl_2: am 2. Verst. 0·05, 8., 13., 18., 22., 28. u. 35. je 0·1. Die Rem.-Werte s. i. d. 1.T. abger.		B. E. Behandelt vom 19. Feber bis 2. März 1904. Merkuriolinjekt. Injektionen: am 2. Versuchstag 0·1, am 6., 9. und 12. 0·15.	
	Urin in ccm.	Hg in mgr.	Urin in ccm.	Hg in mgi.	Urin in ccm.	Hg in mgr.	Urin in ccm.	Hg in mgr.	Urin in ccm.	Hg in mgr.
1.	1480	0·0	2000	0·0	1620	0·0	1750	0·0	1410	0·0
2.	1550	5·2	1750	1·5	1850	4·8	1850	0·3	1450	0·4
3	1520	2·1	2190	2·8	2020	5·1	2000	4·2	1580	1·9
4.	1580	1·9	2100	2·2	1750	3·2	2340	3·6	1600	2·2
5.	1780	4·1	2280	2·5	2280	6·1	1540	2·8	1800	1·9
6.	1550	3·5	2480	4·4	1750	4·1	1480	2·5	1500	2·2
7.	1590	2·8	1830	4·25	1600	2·9	1840	1·9	1660	2·9
8.	2100	4·5	2225	2·3	1850	2·8	1840	2·7	1770	3·4
9.	1980	7·1	2020	3·0	2290	6·2	2140	5·2	1430	2·4
10.	1720	5·1	2250	5·1	1670	4·0	2440	5·6	1600	3·7
11.	1230	3·2	2380	3·6	Total 39·2		1350	3·1	1800	3·0
12.	1900	5·9	1600	1·8			1360	2·3	1600	2·8
13.	2180	3·6	2310	[2·3]			2400	3·9	1700	3·5
14.	2700	1·8	2750	2·8			2220	5·8	Total 30·3	
15.	1980	3·2	2000	1·8			2400	5·1		
16.	2100	6·5	2000	2·3			2240	4·0		
17.	2000	3·6	2100	1·5			1800	2.9		
18	1320	4·3	1760	2·7			2000	3·8		
19.	1940	10·0	1975	5·3			2380	6·5		
20.	2350	4·2	2380	4·9			1920	4·3		
21.	2180	3·9	2150	3·0			1770	4·0		
22.	1890	4·1	Total 60·05				1920	4·3		
23.	2210	8·4					2240	6·8		
24.	1750	5·1					2000	6·9		
25.	2000	4·3					2100	5·3		
26.	2070	6·6					1950	4·2		
27.	2400	3·2					2000	4·3		
28.	1800	3·2					1850	3·8		
29.	1860	4·2					1890	5·2		
30.	2110	8·8					2500	6·9		
31.	Total 134·4						2100	6·7		
32.							2000	5·5		
33.							1860	5·0		
34.							1840	4·0		
35.							1950	4·9		
36.							2000	5·8		
37.							2410	7·2		
38.							2000	6·2		
39.							2080	4·8		
							Total 172·3			
In toto eing.	483·65 *mgr*		201·25 *mgr*		144·35 *mgr*		552·24 *mgr*		247·5 *mgr*	
Ausg.	28·2%		29·83%		27·15%		31·2%		12·25%	

bringen lassen. Die einzelnen Werte schwankten wegen idividueller Schwierigkeiten ziemlich stark, der allgemeine Charakter der Ausscheidung aber blieb bei allen Fällen, auch den mit Hydrargyrum thymoloaceticum behandelten gewahrt. Nur bei den Merkuriolölinjektionen war die Ausscheidung etwas weniger prompt, sie nahm am zweiten Tage immer noch zu (hie und da war das auch bei den anders behandelten Kranken zu konstatieren) und war im ganzen weniger hoch. Doch möchte ich von diesem einzigen, noch dazu nur kurz untersuchten Falle mir noch keine sicheren Schlüsse über den Wert des genannten Präparates erlauben.

Wenn man die Ausscheidungswerte in den Tabellen mit den angegebenen Injektionstagen vergleicht, könnte man glauben, die maximale Quecksilberausscheidung finde gewöhnlich am Tage n a c h der Einspritzung statt. Dem ist aber nur scheinbar so. Die Injektionen wurden gewöhnlich morgens früh, einige wenige Stunden vor der Ablieferung des Urines vorgenommen. Ließ dann der Patient, bevor ich die ganze Tagesmenge des Urines bekam, noch etwas Urin, so war gewöhnlich schon an diesem Tage etwas Quecksilber (bei späteren wiederholten Injektionen etwas mehr Quecksilber) zu konstatieren. Die Hauptmenge aber fiel auf den folgenden Tag, wenn sie auch in den ersten 24 Stunden nach der Einspritzung abgesondert wurde.

Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist Fall 1 der mit Hydrarg. thymoloacet. behandelten Fälle, da bei diesem Kranken die Injektionen bald morgens, bald nachmittags oder abends vorgenommen wurden. Da ich von diesem Falle keine Kurve entworfen habe, will ich ihn hier kurz besprechen. Der Urin wurde immer bis 12 Uhr mittags gesammelt.

1. Versuchstag:	Injektion abends:	Quecksilber . . . . . im Urin	0	*mgr*
4. „	„ nachm.:	. . . . . . Zunahme	0	„
8. „	„ morgens:	. . . .	1·7	„
11. „	„ abends:	. . . .	0	„
15. „	„ morgens:	. . . .	1·4	„
18. „	„ abends:	. . . .	0·7	„
22. „	. . . .	. . . .	0·2	„
25. „	. . . .	. . . .	0·0	„
29. „	Injektion morgens:	. . . .	1·0	„

Jedesmal also, wenn Morgens injiziert wurde, war in dem bis 12 Uhr Mittags gesammelten Urine dieses Tages mehr Quecksilber zu finden als tags vorher, wurde aber Abends inji-

ziert, so fand diese Zunahme natürlich nicht statt. (2mal fand ich allerdings auch in diesem Falle eine Steigerung der Quecksilberausscheidung um 0·7 und 0·2 *mg*, man darf aber nicht vergessen, daß dergleichen geringe Zunahmen auf den gewöhnlichen auch zwischen 2 Injektionen vorkommenden Schwankungen beruhen können.) Die Zahl 0·2 *mg* fällt zudem in die Fehlergrenzen.

Alle diese Beobachtungen, die darauf hinweisen, daß bei Injektion schwerlöslicher Quecksilberpräparate die Hauptausscheidung des Metalles gleich am Injektionstage statthabe, veranlaßte mich, die nach einer Einspritzung in 2stündlichen Intervallen gelassenen Urinmengen gesondert auf ihren Quecksilbergehalt zu prüfen. Die relative Größe der Ausscheidung am Injektionstage machte es wahrscheinlich, in all diesen kleinen Urinquantitäten wägbare Quecksilbermengen zu finden.

Ich habe diese Untersuchung zweimal vorgenommen und lasse die gefundenen Werte hier folgen:

2stündliche Ausscheidung des Quecksilbers durch den Urin nach Injektion von 0·1 g Hydrar. salicyl. morgens 6 Uhr.

Fall 1.

I. Tag	Urinm.	Hg-Gehalt
8 h	100 *ccm*	0·8 *mg*
10 „	120 „	1·2 „
12 „ – 2 „	190 „	1·2 „
4 „	50 „	0·6 „
6 „	75 „	0·5 „
8 „ – 10 „	110 „	0·5 „
12 „ – 2 „ – 4 „ – 6 „	680 „	1·6 „
Total des I. Tages		**6.4** „
II. Tag	**Urinm.**	**Hg-Gehalt**
8 h	— *ccm*	— *mg*
10 „ – 12 „	110 „	0·2 „
2 „	90 „	Spur
4 „	75 „	0·1 „
6 „	100 „	0·3 „
8 „	80 „	0·2 „
10 „	— „	—
12 „ – 2 „ – 4 „ – 6 „	550 „	0·5 „
Total des II. Tages		**1·3** „

Fall 2.

I. Tag	Urinm.	Hg-Gehalt
8 h – 10 „	122·5 *ccm*	1·9 *mg*
12 „ – 2 „	150 „	1·3 „
4 „	108 „	1·0 „
6 „	105 „	0·7 „
8 „	165 „	0·7 „
10 „	218 „	0·4 „
12 „ – 2 „ – 4 „ – 6 „	590 „	2·0 „
Total des I. Tages		**8·0** „
II. Tag	**Urinm.**	**Hg-Gehalt**
8 h	63 *ccm*	0.4 *mg*
10 „	118 „	0·4 „
12 „	132 „	0·3 „
2 „	55 „	0·4 „
4 „	78 „	0·3 „
6 „	100 „	0·2 „
8 „	85 „	?
10 „	76 „	0·2 „
12 „ – 2 „ – 4 „ – 6 „	650 „	0·6 „
Total des II. Tages		**2·8** „

Einige Bestimmungen sind teils durch die Nachlässigkeit der Kranken, teils durch Fehler der Untersuchung verloren gegangen; dennoch ist das Bild leicht vollständig zu machen.

Fall 2 benutzte ich zu Kurve X.

Aus diesem Bilde sehen wir deutlich, wie die Ausscheidung am ersten Tage ungleich größer ist als am zweiten, ja in den ersten Stunden bedeutender als in den späteren. Nehmen wir dazu noch die bei Fall 1 gefundenen Zahlen, so können wir sagen: die Absonderung des Quecksilbers durch die Nieren bei intramuskulären Injektionen von salizysaurem Quecksilber beginnt schon 2 Stunden nach der Einspritzung, erreicht nach etwa 4 Stunden das Maximum (etwas zu 1 *mg*) und nimmt von da an ganz allmählich ab, dauert aber auch am zweiten Tage noch an. Daß am dritten oder vierten Tage nach einer Injektion schon kein Quecksilber mehr im Urin auftrete, wie verschiedene Autoren behauptet haben, halte ich bei einer Eingabe von 0·1 Hydrag. salicyl. = 59 *mg* Quecksilber mindestens für sehr unwahrscheinlich.

Sehen wir nun auch hier zu, wie sich die durchschnittlichen täglichen Absonderungen von Urin und Quecksilber von Woche zu Woche und wie sie sich zu den eingeführten Mengen verhalten. Ich sehe mich genötigt, diese Zusammenstellungen hier nicht für Urinmengen und Quecksilbergehalt getrennt, sondern gemeinsam für beide zu machen und jedesmal auch gleich die pro Woche eingeführten Quecksilbermengen anzugeben, da bei dieser Behandlungsweise, bei der die Gaben so variieren, nur so eine wirkliche Übersicht zu erzielen ist.

A. Injekt. von salizyls. Quecksilber.

Fall		Woche							
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1	pro Woche eingeg. Hg	118·0	118·0	—	14·75	59·0	118·0	59·02	—
	pro Tag ausgesch. Hg	3·9	5·0	3·1	2·8	3·7	3·0	5·12	—
	Urinmenge	1630	1480	1370	1430	1300	1100	1310	—

Fall		Woche 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	p. W. eing. Hg	88·5	59·0	118·0	0	0	59·0	118·0	59·0
2	p. T. ausg. Hg	3·5	3·96	4·15	1·6	0·8	1·6	3·2	4·5
	Urinmenge	2350	1860	1895	1530	1130	1505	960	1290
	p. W. eing. Hg	88·5	59·0	0	29·5	0	—	—	—
3	p. T. ausg. Hg	1·2	2·7	1·2	1·0	0·25	—	—	—
	Urinmenge	425	1020	1050	1210	1390	—	—	—
	p. W. eing. Hg	88·5	118·0	188·5	177·0	0	—	—	—
4	p. T. ausg. Hg	1·5	3·7	4·7	4·9	4·4	—	—	—
	Urinmenge	1010	1360	1460	1470	1370	—	—	—

B. Inj. von Hydrarg. thymol. acetic.

Fall		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	p. W. eing. Hg	85·35	113·8	113·8	113·8	56·9	—	—	—
1	p. T. ausg. Hg	2·8	4·5	5·1	4·9	6·5	—	—	—
	Urinmenge	1580	1970	1980	2020	1980	—	—	—
	p. W. eing. Hg	85·35	56·9	59·0	—	—	—	—	—
2	p. T. ausg. Hg	2·5	2·9	3·1	—	—	—	—	—
	Urinmenge	2100	2220	2050	—	—	—	—	—
	p. W. eing. Hg	85·35	59·0	—	—	—	—	—	—
3	p. T. ausg. Hg	3·7	4·25	—	—	—	—	—	—
	Urinmenge	1340	1970	—	—	—	—	—	—

C. Kalomelinjektionen.

Fall		Woche 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1	p.W. eing. Hg	42·45	165·85	84·925	84·925	84·925	84·925	—	—
	p. T. ausg. Hg	2·2	4·1	4·3	5·1	5·4	6·0	—	—
	Urinmenge	1830	1960	2010	2000	2020	2120	—	—

D. Merkuriolinjektionen.

Fall		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1	p.W. eing. Hg	112·5	185·0	—	—	—	—	—	—
	p. T. ausg. Hg	1·6	2·7	—	—	—	—	—	—
	Urinmenge	1570	1650	—	—	—	—	—	—

Wir sehen aus diesen Zahlen, daß auch bei dieser Behandlungsweise die durchschnittlichen Quecksilberausscheidungen mit den Eingaben im allgemeinen wachsen und abnehmen; bei einer Kur, die keine Unterbrechung erleiden mußte, stiegen sie sichtlich von Woche zu Woche und bei längerem Aussetzen der Hg-Einfuhr sinken sie rasch bis zu niedrigen Werten herab. Einige Ausnahmen sind nur scheinbare. So konstatierten wir z. B., daß Fall 1 der salizyls. Hg-Injektionen in der dritten Woche keine Einspritzung erhielt, aber (von den früheren Einspritzungen her) durchschnittlich noch 3·1 *mg* Hg pro die ausschied, in der vierten dagegen wurden bei ihm pro die nur 2·8 *mg* Hg im Urin gefunden, obwohl wieder 14·75 *mg* eingeführt worden waren. Vergleichen wir aber die von Fall 1 entworfene Kurve, so sehen wir, daß in der vierten Woche die Quecksilberausfuhr anfangs gesetzmäßig tiefer sank und daß der größte Teil des Quecksilbergehaltes im Urin auf die Tage nach der erneuten Injektion fiel. Ebenso ist es klar, daß, wenn die Quecksilberabsonderung in einer späteren Woche, in der weniger injiziert wurde, doch größer war als in den vorhergehenden, diese Mehrausscheidung noch auf Rechnung der früheren Einspritzungen kommt. Den normalsten Verlauf nahm die Quecksilberelimination durch die Nieren bei dem mit

Kalomelinjektionen behandelten Kranken, da während der ganzen Kur keine Störung auftrat. Bei diesem Falle sehen wir (vide die Kurve) am besten, wie sich nach einer jeden Einspritzung eine neue mächtige Quecksilberwelle über die noch nicht ganz erloschenen früheren legt, so daß Wellenberge und -Täler allmählich ansteigen.

Durch die Nieren gingen in toto:							Prozente des Eingeführten:
	Fall 1.	170·2	mg	in	46	Tagen	34·94%.
bei salizyls.	„ 2.	136·85	„	„	50	„	27·28%.
Hg-Injektionen.	„ 3.	44·65	„	„	32	„	26·57%.
	„ 4.	113·35	„	„	31	„	21·33%.
bei Hg. thym. ac.-Injektionen.	„ 1.	134·4	„	„	30	„	28·2%.
	„ 2.	60·05	„	„	21	„	29·83%.
	„ 3.	39·2	„	„	10	„	27·15%.
bei Kalomelinjekt.	„ 1.	172·3	„	„	39	„	31·2%.
bei Merkuriolinjekt.	„ 1.	30·3	„	„	13	„	12·25%.

Wenn wir von dem mangelhaft untersuchten Merkuriolöl absehen, können wir aus diesen Zahlen schließen, daß bei intramuskulären Injektionen der verschiedenen schwerlöslichen Quecksilbersalze durchschnittlich während der Kur 25—30% des eingeführten Metalles durch die Nieren eliminiert werden. Mit der Dauer der Behandlung nimmt auch die prozentuale Ausscheidung des injizierten Quecksilbers zu, da der durchschnittliche Hg-Gehalt des Urines von Woche zu Woche steigt. Interessant ist, daß auch bei den zwei mit intramuskulären Sublimatinjektionen behandelten Kranken das gesamte während der Kur durch die Nieren eliminierte Quecksilber zirka 25—30% der dem Organismus einverleibten Menge betrug. Wir haben hier offenbar analoge Verhältnisse, da Sublimat im Körper zuerst wohl auch in eine schwerlösliche Verbindung übergeführt wird, und der Unterschied in der Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn bei Injektion von leichtlöslichen und schwerlöslichen Präparaten scheint darauf zu beruhen, daß von den ersteren wenig aber täglich, von den zweiten viel aber nur 2 Mal in der Woche eingespritzt wird, so daß wir bei Gebrauch der unlöslichen Salze, da am Injektionstage immer am meisten Quecksilber durch die Nieren geht, wöchentlich durchschnittlich 2 Maxima in der Ausscheidung haben, während bei täglicher Anwendung der

löslichen Präparate der Quecksilbergehalt des Urins von Tag zu Tag gleichmäßig etwas zunimmt.

Der Einfluß des Quecksilbers auf die Diurese ist bei keiner Behandlung so deutlich zu sehen wie bei den Injektionen schwerlöslicher Salze. Da aber bei dieser Anwendung des Metalles, wie wir gesehen haben, die Injektionen häufig ausgesetzt wurden und nicht immer in der gleichen Stärke gebraucht werden konnten, ist eine so gleichmäßige Zunahme der durchschnittlichen täglichen Urinmenge von Woche zu Woche wie bei der Schmierkur nicht zu erwarten. Wir sehen zwar, daß die Diurese gewöhnlich der wöchentlichen Zu- oder Abnahme der Quecksilberausscheidung parallel verläuft, am deutlichsten bei dem mit Kalomel behandelten Fall, bei welchem die Injektionen nie unterbrocken werden mußten, aber es gibt auch Ausnahmen von dieser Regel (vide Tabellen). Sehr deutlich ist dagegen zu sehen, wie die täglichen Urinmengen mit dem Qecksilbergehalt zu- und abnehmen, so daß namentlich beinah keine maximale Quecksilberausscheidung ohne starke Steigerung der Diurese verläuft. Oft fällt die durch den Reiz des Quecksilbers hervorgerufene Zunahme der Harnabsonderung erst auf den Tag nach der Injektion resp. nach der vermehrten Quecksilberausscheidung, oft hält sie ein paar Tage an, aber ihr Auftreten ist fast immer deutlich sichtbar, ja so konstant, daß in den graphischen Darstellungen die Urinkurve gewöhnlich ein verkleinertes Abbild der Quecksilberkurve darstellt.

Mein zusammenfassendes Urteil über die Quecksilberausscheidung durch den Urin bei der eben besprochenen Behandlungsmethode lautet:

Bei Injektionen von schwerlöslichen Quecksilberpräparaten fällt der maximale Quecksilbergehalt des Urines jedesmal auf den Tag der Einspritzung; die Ausscheidung sinkt dann sofort, um mit jeder neuen Injektion stärker anzusteigen, so daß ihre Durchschnittswerte von Woche zu Woche zunehmen. Bei keiner Behandlungsmethode geht so viel Quecksilber in den Urin über, wie bei dieser.

Versuche über die Remanenz.

Die Prüfung, wie lange und in welchen Quantitäten auch noch nach Schluß einer antiluetischen Kur Quecksilber in den Gewebssäften zirkuliert und durch Nieren und Darm ausgeschieden wird, ist vielleicht von ebenso großer Bedeutung für die Praxis wie die Untersuchung der während einer Kur resorbierten und eliminierten Mengen. Ich sage „vielleicht", da wir über die Wirksamkeit des nach einer Behandlung im Körper zurückgebliebenen Quecksilbers noch völlig im Unklaren sind.

Über die sogenannte Remanenz ist denn auch schon eine recht große Zahl von Untersuchungen gemacht worden und da es sich hier gewöhnlich nur um den Nachweis von Quecksilberspuren handelt, sind die qualitativen Bestimmungen fast ebenso wichtig wie die quantitativen. Kontinuierliche Untersuchungen während Monaten nach Schluß einer Behandlung sind aus begreiflichen Gründen nicht vorgenommen worden. Vajda und Paschkis wollen noch nach 2, 3, 4 ja 5 Jahren Quecksilber im Urin gefunden haben. Schuster glaubt dagegen, daß in durchschnittlich 3 Monaten nach der letzten Verabreichung von Hg die letzte Spur aus dem Körper eliminiert sei. Dies verhält sich jedenfalls nicht so. Eine große Anzahl Forscher fanden noch nach 6 Monaten, ja nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren Quecksilber im Urin, und zwar bei allen möglichen Behandlungsmethoden. (Welander, Lindén). Im allgemeinen glaubt man, daß bei der Schmierkur sowie der Injektion von schwerlöslichen Salzen das Quecksilber länger im Körper bleibe, als bei den Einspritzungen löslicher Salze und bei interner Verabreichung von Hg. Farup konnte nach 3wöchentl. Behandlung mit dem Welanderschen Säckchen das Quecksilber noch zirka 6 Monate lang regelmäßig im Urine nachweisen.

Wir verfügen also schon über viele wertvolle Arbeiten auf diesem Gebiete, die alle zusammen im wesentlichen ergeben haben, daß das Quecksilber noch Monate ja Jahre nach einer jeden Behandlung ab und zu in minimalen Mengen im Urine nachweisbar ist. Dagegen fehlen uns genaue Untersuchungen,

die klar gelegt hätten, ob sich die verschiedenen Quecksilberkuren, was Dauer und Größe der nachträglichen Metallausscheidung betrifft, gleich verhalten oder nicht.

Ich hätte gerne auch diese Frage gründlich zu lösen gesucht, konnte ihr aber aus äußeren Gründen nicht so viel Zeit und Aufmerksamkeit widmen, als ich gehofft hatte. Die große Mehrzahl der Kranken, die sich ohnehin ungern einer doch mindestens 6 Wochen dauernden Spitalbehandlung unterziehen, verlassen das Krankenhaus gleich nach der letzten Quecksilberapplikation und sind nicht zurückzuhalten. Auf eine Prüfung der Remanenz bei sämtlichen üblichen Quecksilberanwendungen mußte ich daher verzichten. Ich habe nur hie und da durch einen günstigen Zufall eine einzelne Urinuntersuchung und nur 2 Versuchsreihen, die sich auf die Remanenz nach Injektionen von salicylsaurem Hg beziehen, vornehmen können. Ich will zuerst diese beiden letzteren besprechen und lasse gleich die Zahlentabellen (siehe umstehend) und eine von dem einen Fall entworfene Kurve (siehe Kurve XI) folgen.

Wir sehen auf dieser Kurve (Fall 2 der Tabelle), wie die Quecksilberausscheidung durch den Urin nach einer Kur von 10 Injektionen salicylsauren Quecksilbers à 0·1 (die letzte am 1. Versuchstage) von dem maximalen Werte von 6·4 *mgr* im Laufe von 3 Wochen in unregelmäßigen Absätzen auf minimale Werte heruntergeht, in denen sie sich dann unter unbedeutenden Schwankungen längere Zeit bewegt. Bei einer erneuten Injektion geht die Ausscheidung gleich wieder rasch in die Höhe. Im ganzen sind während dieser Reihe 45·35 *mgr* Hg ausgeschieden worden.

Wollen wir ausrechnen, wie viel Prozente von der Einnahme im ersten Monate nach der Behandlung noch durch die Nieren eliminiert wurden, so haben wir von den 45·35 *mgr* die Werte der letzten 2 Tage, die durch die nachträgliche Injektion hervorgerufen wurden (5 *mgr*) in Abzug zu bringen. Die Berechnung ergibt dann 6·84%.

Die Ausscheidung dauert aber noch weiter an.

Bei Fall 1 wurde die Untersuchung erst einen Monat (genau) nach der letzten von 10 Injekt. à 0·1 Hydr. sal. angefangen.

Remanenzversuche.

	B. B. 42 J. alt. Lues III. Am 21./X. 1902 letzte von 10 H. s. inj. à 0·1, vom 25./X. an tgl. 3·0 JK. 1 Monat nach letzt. Inj. Remanenzprüfung angefangen.		R. Z. 24 Jahre alt. Vom 3./V. 1903 bis 17./IX. 1903. Lues II. Bek. am 13./VI. die letzte von 10 Hydr. sal. (à 0·1) inj. 14./VI. = 1. Verst. am 34. Verst. wieder 0.1 Hg sal.	
1.	1830	0·6	2300	6·4
2.	350	1·0	1680	3·6
3.	1730	0·4	1750	3·2
4.	1750	0 0	1310	3·3
5.	1330	0·6	1810	2·25
6.	1390	0·2	1550	1·0
7.	910	Spur	1495	1·6
8.	1100	0·4	1750	1·7
9.	390	0·3	1250	1·3
10.	400	0·1	1500	1·0
11.	1000	0·5	1620	1·0
12.	1320	Spur	1630	1·3
13.	1410	0·6	1250	0·6
14.	1650	0·6	1250	0·9
15.	1760	0·4	1240	0·75
16.	2000	0·5	1600	0·7
17.	1410	Spur	1610	1·3
18.	1000	0·3	1850	0·3
19.	1240	0·5	1260	0·3
20.	1110	0·1	1500	0·4
21.	1380	0·3	1650	Spur
22.	2210	1·0	1125	0·75
23.	1500	0·5	1400	0·6
24.	1600	0·6	890	1·0
25.	1190	0 3	1500	0·9
26.	1810	Spur	1150	[0·7]
27.	1400	0	1240	0·5
28.	1040	0	1000	0·7
29.	1050	0·3	880	0·7
30.	1210	Spur	1375	1·1
31.	1300	0·4	1500	0·3
32.	1610	0·4	1000	Spur
33.	[1610]	[0·4]	1500	0·2
34.	[1610]	[0·4]	1480	1·2
35.	[1610]	[0·35]	1650	3·8
36.	[1610]	[0·35]		45·35
37.	1610	0·3		
38.	1200	0·0		
39.	1720	0·8		
40.	[1600]	[0·6]		
41.	[1480]	[0·3]		
42.	1270	Spur		
43.	1150	0·15		
44.	1400	0·3		
45.	[1480]	[0·35]		
46.	[1520]	[0·35]		
47.	[1600]	[0·4]		
48.	[1650]	[0·4]		
49.	[1700]	[0·4]		
50.	[1760]	[0·4]		
51.	1810	0·4		
52.	1000	0·0		
53.	1220	Spur		
		17·55		

Eing. 590 *mgr* Hg Ausgesch. 2·97% Eing. 590 *mgr* Hg Ausgesch. 7·68%

Im Laufe von beinahe 2 Monaten wurden beinahe täglich Spuren, Zehntelmilligramme und sogar Milligramme Quecksilber im Urin nachgewiesen. In toto schieden die Nieren noch 17·55 *mgr* = 2·97% der eingeführten Quecksilbermenge aus.

Aus einer Zusammenstellung der beiden Versuchsreihen ergibt sich, daß in den 3 Monaten nach einer Kur von 10 Injektionen zu 0·1 Hydrag. salicylicum noch zirka 10% der eingeführten Quecksilbermenge durch den Urin ausgeschieden werden.

Ohne Zweifel dauert dann aber die Elimination des Metalles durch die Nieren in immer kleineren Mengen noch lange fort.

Meine Ergebnisse lassen sich mit denjenigen anderer Autoren wiederum nicht direkt vergleichen, da niemand die Remanenz Monate lang quantitativ genau durchgeprüft hat.

Winternitz fand am 5., 6. u. 7. Tag nach 4 Injektionen (3 Calomellanolin und eine Hg salicyl.) eine Ausscheidung von 6·7 *mgr* (an den 3 Tagen zusammen) also von 2 *mgr* pro die. Bei Calomellanolininjektionen fand er noch nach 1 Monat etwa 0·8 *mgr*, nach 1½ Monaten 0·1—0·2 *mgr* im Urin; lauter Zahlen, die mit den meinigen befriedigend übereinstimmen.

An einzelnen Tagen wurde die Remanenz in folgenden Fällen geprüft:

					mgr Hg im Urin pro die
1.	A. G.	letzte Einreibung	vor	8 Wochen	0·4
2.	E. R.	„ „	„	4 Monaten	Spur
3.	E. P.	„ Sublimatinj. intravenös	„	4 „	0
4.	G. H.	„ (10te) Hg sal. inj. á 0·1	„	8 „	0·8
5.	L. H.	„ „ „ „ „ „ „	„	6 „	0·5
6.	J. L.	„ „ „ „ „ „ „	-	8 „	Spur
7.	H. L.	„ „ „ „ „ „ „	„	1 Jahr	0
8.	J. C.	„ „ „ „ „ „ „	„	1 „	0
9.	J. Zb.	„ „ „ „ „ „ „	„	1½ „	0
10.	A. E.	„ „ „ „ „ „ „	„	1½ „	Spur
11.	E. M.	„ „ „ „ „ „ „	„	3 Jahren	0
12.	E. L.	„ Calomelinj.		4 „	Spur

Diese Untersuchungen sind leider nicht zahlreich genug um einen Vergleich über die Remanenz bei den verschiedenen Quecksilberkuren zu gestatten. Nach Injektion schwerlöslicher Salze ist das Metall jedenfalls noch nach mehr als 6 Monaten regelmäßig im Urin nachzuweisen, nach einem Jahre dagegen nur in seltenen Fällen.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung dieser Resultate und bei der Erwägung, bis zu welchem Grade dieselben auch für die Therapie verwertet werden könnten, darf nicht vergessen werden, daß sie einzig und allein aussagen, wie viel Quecksilber bei dieser oder jener Behandlung durch die Nieren geht.

Obwohl ich mich nach meiner kritischen Besprechung der einschlägigen Literatur am Anfang dieser Arbeit zu dem Schlusse berechtigt sah, daß wohl der größte Teil des ins Blut gelangten Quecksilbers den Körper im Harn verläßt, muß ich hier doch noch einmal erwähnen, daß diese Ansicht nicht von allen Autoren geteilt wird und daß ich über eigene vergleichende Untersuchungen des Quecksilbergehaltes von Stuhl und Urin bei verschiedenen Kuren nicht verfüge.

Das Bild, das wir uns nach meinen Quecksilberbestimmungen im Harn von der Resorptionskraft des menschlichen Organismus diesem Metalle gegenüber bei den verschiedenen Behandlungsmethoden machen können, ist daher kein fertiges, es frägt sich aber, ob wir die Umrisse desselben nicht schon aus den vorliegenden Ergebnissen scharf genug erkennen. Die meisten Autoren geben, wie wir gesehen haben, an, daß das Metall hauptsächlich durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt; zum mindesten sind sie der Überzeugung, daß die Menge des im Urine erscheinenden Quecksilbers zu der im Blute kreisenden Quantität in einem konstanten Verhältnis stehe, also einen ziemlich sicheren Maßstab für die Resorptionskraft des Körpers bei den verschiedenen Applikationsformen bilde. Meine Ergebnisse bedeuten eine kräftige Stütze für diese Anschauung. Wir haben gefunden, daß Zeit und Größe der Quecksilberelimination durch die Nieren bei einer jeden Behandlungsart sich anders verhalten, so daß einer jeden Methode der Quecksilberverabreichung ein bestimmter wohl charakterisierter Ausscheidungstypus durch den Urin entspricht. Diese Typen weisen schon an und für sich auf einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen der im Blute zirkulierenden und der im Harne auftretenden Quecksilbermenge hin, da sie sonst nicht in der Regelmäßigkeit entstehen könnten; diese Wechselbeziehung wird uns aber noch viel wahrscheinlicher,

wenn wir bei einer zusammenfassenden Betrachtung meiner Resultate nun nachträglich sehen, daß meine Untersuchungen so ziemlich diejenigen Ausscheidungsbilder ergeben haben, die nach theoretischen Überlegungen über die Resorbierbarkeit des Quecksilbers bei dieser oder jener Art der Verabreichung zu erwarten waren. Die verschiedenen Typen haben alle etwas sozusagen Selbstverständliches. So ist es für jeden, der weiß, welche große Resorptionskraft die Gewebe selbst sogenannten unlöslichen Quecksilberverbindungen gegenüber besitzen, ohne weiteres klar, daß bei der Injektion schwerlöslicher Salze, bei der man dem Körper mehr Quecksilber einverleibt, als bei irgendeiner anderen Methode, auch das größte Quantum des Metalles in das Blut gelangt, ebenso ist es verständlich, daß lösliche Präparate, die ja im Organismus höchstwahrscheinlich zuerst wieder in unlösliche, besser gesagt schwerlösliche, übergeführt werden, sich, was ihre Aufnahme ins Blut betrifft, nicht anders verhalten als die schwerlöslichen, so daß der Unterschied in der Behandlung mit leicht- und schwerlöslichen Quecksilberpräparaten nur darauf beruht, daß von den ersten wenig und täglich von den letzteren viel aber nur zweimal in der Woche injiziert wird. Auch die Tatsache, daß bei intravenösen Injektionen ein größerer Prozentsatz des Eingeführten im Urin wieder erscheint als bei irgendeiner andern Applikationsform, kann nicht wundern. Es scheint ganz natürlich, daß durch die Schmierkur, bei der ja der größte Teil des Metalles erst nach Verdunstung von den Atmungsorganen aus in den Körper gelangt, anfänglich nur eine ganz geringfügige, allmählich aber infolge der täglich neuen Applikation eine größere, doch nie sehr beträchtliche, gleichmäßig ansteigende Quecksilbermenge in das Blut gelangt und daß bei der Behandlung mit dem Welanderschen Säckchen die Aufnahme des Heilmittels ähnlich, wenn auch infolge der geringeren Verdunstungsoberfläche, dem wechselnden Quecksilbergehalt derselben und dem Wegfallen der wenn auch sowieso geringfügigen kutanen Resorption, etwas weniger gleichmäßig stattfindet. Schließlich möchte ich noch betonen, daß meine durch so viele Untersuchungen gestützte Annahme, die Resorption des Quecksilbers vom Darme aus sei viel bedeutender als man

bis dahin glaubte, jedenfalls mit verschiedenen klinischen Beobachtungen besser übereinstimmt als die bisherige Auffassung; auch kann es bei der eigenartigen chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Quecksilbers nicht auffallen, daß sich die Darmwand diesem Schwermetall gegenüber weniger ablehnend verhält als gegenüber den andern.

Ebenso wie diese ziemlich gute Übereinstimmung der Resultate mit den theoretischen Erwägungen spricht die Tatsache, daß wir da, wo sich die Menge des in den Organismus gebrachten Metalles genau angeben ließ, regelmäßig einen ziemlich konstanten Bruchteil derselben im Urine vorfanden, für die Annahme, daß die Quecksilberbestimmungen im Harne uns wirklich ein getreues Abbild der in das Blut gelangten, also der wirksamen Metallmenge liefern.

Meine Zahlen beweisen in erster Linie, daß das Quecksilber bei allen üblichen Applikationsformen im Urin in wägbaren Mengen vorkommt. Ich rede absichtlich von „wägbaren“ und nicht wie viele Autoren, namentlich solche, die ein neues Präparat zu empfehlen haben, von „genügenden“ Mengen; denn wir können durchaus nicht mit Sicherheit beurteilen, welche Quecksilberquantität eine genügende ist und welche nicht, wir dürfen nur mit einer ziemlich großen Wahrscheinlichkeit annehmen, daß bei allen üblichen Kuren eine genügende Menge in den Organismus eintritt, da die Erfahrungen der Praktiker lehren, daß die Syphilis durch eine jede Art der Quecksilberbehandlung unter Umständen geheilt werden kann. Über das Minimum des zu einer vollständigen Heilung dieser Krankheit notwendigen Medikamentes sind wir dagegen noch ganz im Unklaren.

In zweiter Linie zeigen meine Versuche, daß sich die verschiedenen Quecksilberbehandlungen, was die Menge des resorbierten Medikamentes und seine Verteilung auf die einzelnen Kurtage betrifft, durchaus verschieden verhalten und daß sie daher auch nicht gleichwertig sein können. Die Entscheidung für diese oder jene Anwendungsform hängt allerdings nicht einzig und allein von ihrer größeren oder geringeren Heilkraft ab. So wird der Arzt sich häufig genötigt sehen, von einer Applikationsart abzugehen, nicht weil er sie für wertlos hält,

sondern weil sie der betreffende Patient nicht erträgt, so wird man der etwas weniger sicheren Welanderschen Methode ihrer Bequemlichkeit wegen der unangenehmen, unreinlichen und verräterischen Schmierkur gegenüber oft den Vorzug geben, man wird die Bacellischen Injektionen trotz ihrer unzweifelhaft großen Wirksamkeit wegen der mit ihnen verbundenen Emboliengefahr im allgemeinen vermeiden und überhaupt nicht außer acht lassen, daß eine energische immer auch eine gefährliche Behandlung ist.

Die pharmakologische Wirkung einer Quecksilberkur läßt sich dagegen mit ziemlicher Sicherheit aus den während und nach der Behandlung im Urin ausgeschiedenen Metallmengen berechnen. Ich müßte also, wenn ich die verschiedene Wirksamkeit der üblichen Applikationsformen im einzelnen besprechen wollte, wiederholen, was ich über die einer jeden Kur eigentümliche Art der Quecksilberelimination eingehend berichtet habe und ich will es daher lieber den Praktikern, für die bei der Wahl einer Methode noch anderweitige Gesichtspunkte in Betracht fallen, überlassen, aus meinen Ergebnissen die Schlüsse zu ziehen, die für sie von Bedeutung sind.

Herrn Prof. Heffter, auf dessen Anregung hin ich diese Arbeit unternommen habe und der mir die nicht unbeträchtlichen Schwierigkeiten derselben überwinden half, sowie Herrn Prof. Jadassohn, der mir das Material seiner Klinik bereitwilligst zur Verfügung stellte und seinen Herren Assistenten spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Åhmann. Über Behandlung von Syphilis mit Merkuriol. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XLVIII. pag. 15. — Einige Bemerkungen zu Jordans Aufsatz über die Syphilisbehandlung mit Merkuriol. Ebenda LIV. 285. — Bärensprung. Über die Wirkungsweise der grauen Quecksilbersalbe und der Quecksilberdämpfe. Buchners Repetit. Bd. II. — Beresowski. Ausscheidung des Quecksilbers bei Syphilitikern unter dem Einfluß von Schwefelbädern. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 1889. 605. — Bieganski. Die diuretische Wirkung der Quecksilberpräparate. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 87. XIX. 1154. 89. XXI. 439. — v. Bock. Unters. über die Zersetzung des Eiweiß im Menschen unter dem Einfluß von Quecksilber und Jod. Zeitschrift für Biologie 1869. — Böhm. Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung von Quecksilber bei innerlicher Darreichung von Hg salicylicum. Zeitschrift für physiol. Chemie 15. 1. — Bagoljubow. Beobachtungen über das Verhalten des auf verschied. Weise eingeführten Hg im Organismus. Ref. J. f. Tierchemie. 1895. 75. — Borowski. Über den Einfluß des Jodkaliums auf die Quecksilberausscheidung im Harn. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1888. XX. 459. Über die Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn. Ref. Arch. f. Derm. u Syph. 89. 605 und Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1888. 462. — Blomquist. Merkuriolöl. Archiv f. Dermatologie u. Syph. LXVI. 98. — Byasson. Recherches sur l'elimination des sels mercuriels ingérés par l'homme. Journal de l'anatomie et de physiol. par Robin. 1872. pag. 500. — Deutsch und Reiner. Über den therapeutischen Wert des Hydrarg. colloidale. Festschr. f. M. Kaposi. Wien 1900. p. 118 u. 119. — Farup. Über eine einfache und genaue Methode der quantitativen Bestimmung von Quecksilber im Harn. Arch. f. exp. Pharmakol. u. Pathologie. XLIV. 272—77. Über die Ausscheidung des Quecksilbers bei Merkuriolbehandl. Arch. f. Dermat. u. Syph. LVI. H. 3. — Ferrati, P. e Asmundo, L. Sull' absorbimento del mercurio metallico per la pelle. Gaz. degli ospetali. 1886. 81—82. — Friedenthal, Hans. Über Resorption von unlöslichen Substanzen im Darm. Pflügers Archiv. 1887. 467—472. — Fürbinger. Experimentelle Untersuchungen über Resorption und Wirkung des regulinischen Quecksilbers der grauen Salbe. Virchows Archiv. LXXXII. 49. Gola. Il compartamento del mercurio nel organismo. Archives de Pharmakodynamie. 1900. VII. 203. — Güntz. Chemischer Nachweis d. Quecksilbers etc. Wiener med. Presse. 1877. 45—48. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1877. 77—314. 1878. 156. Neue Erfahrungen über die Behandl. d. Syphilis und d. Quecksilberkrankheit mit besonderer Berücksichtigung der Schwefel- und Soolbäder. Dresden 1878. Über die Einwirkung der zu raschen Dampfbäder auf die Ausscheidung des Quecksilbers. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1880. XII. 431. — Hamburger. Untersuchungen über die Ausscheidung von Quecksilber während des Gebrauches von Merkuriolkuren. Prager med. Wochenschrift. 1871. Nr. 4 u. 5. — Hassenstein. Versuche über die Quecksilberausscheidung durch die Galle. Königsberg i. Br. 1879. — Heffter. Die Ausscheidung körperfremder Substanzen im Harn. Ergebnisse der Physiologie. Jahrg. II. 1902. 95 ff. — Hoffmann. Über die Aufnahme des Quecksilbers und der Fette in den Kreislauf. Inaug.-Diss. Würzburg. LIV. — Jadassohn u. Zeissig. Einspritzungen von salizyls. u. thymols. Quecksilber zur Syphilisbehandlung. Archiv für Dermatol. u. Syphil. Bd. XX. 1888. 781. — Juliusberg. Experimentelle

Untersuchungen üb. die Quecksilberresorption bei der Schmierkur. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. — Kahler. Über den Nachweis von Quecksilber in der Milch der Frauen während der Inunktionskuren. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1875. VII. 391. — Klink. Untersuchungen über den Nachweis des Quecksilbers in der Frauenmilch während der Einreibungskur mit grauer Salbe. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 76. VIII. 207. — Kopp. Über Behandlung der Syphilis mit subkutanen Injektionen von Hydr. formamid. Arch. f. Dermatologie u. Syph. 1885. — Kronfeld. Wann erscheint das Quecksilber des grauen Öles im Urin? Wiener medizin. Wochenschr. 35. 1889. — Kronfeld und Stein. Die Ausscheidung des Quecksilbers bei kutaner, subkutaner und interner Verabreichung. Wiener med. Wochenschrift. 1890. Nr. 24—28. — Koudich. Die Ausscheidung des Hg im Urin bei mit intravenösen Sublimatinjektionen behandelten Kranken. Zentralblatt für Krankheiten von Harn- und Sexualorganen. 8. 30. Zur Frage der Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn bei intravenöser Injektion desselben. Aus der dermatolog. Klinik von Stukowenkow. — Landsberg. Über die Ausscheidung des Hg aus dem Organismus mit besonderer Berücksichtigung des Calomels. Breslau. Inaug.-Dissert. Klin. Zentralblatt. 8/152. — Lang. Behandlung der Syphilis mit subkutanen Injektionen von grauem Öle. Wie. med. W. 1889. Nr. 48—50. — Laqueur, August. Über die Hg-Ausscheidung im Urin. Chem. Zentralbl. 1902. I. 500. Berl. klin. Wochenschr. 403 ff. — Larrière. Syphilis et mercure. Paris 1899. — Lindén. Untersuchungen über die Resorption und Elimination von Quecksilber. Arch f. Dermat. u. Syph. Erg.-Bd. XXII. 1892. Über die Behandlung der Syphilis mit Injektion von Calomel und salicyls. Hg. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1894. Band XXVII. 191. — Lévy-Bing. Les injections mercurielles intramusculaires dans la Syphilis. Paris (Naud Edit.) 1903. — Menozzi und Galli, E. Ausscheidung des Hg bei nach Methode Bacelli behandelten Rindern. Ref. J. f. Tierchemie 1902. 329. — Merget. Nachweis von Hg in tierischen Flgk. Journ. de pharm et de chim. 19. 444. Ref. Chem. Zentralbl. 1889. 2. 62. Des flanelles mercurielles. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. XXXI. 302. — Michailowsky. Über die Aufnahme von Quecksilber aus der Luft seitens der Kranken und Wärter in den zu Inunktionskuren dienenden Wohnräumen. Refer. Arch. f. Dermatologie u. Syph. 1887. p. 622. Über die Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn beim Geben desselben in der Form von subkutanen Injektionen. Refer. ebenda. XIX. 411. — de Michele. Das Quecksilber in den Geweben. Reforma medica 1891. 169. Zentralblatt. f klin. Med. 1892. 24. — Mironowitsch. Zur Frage über die Ausscheidung des Quecksilbers durch den Schweiß. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896. XXXVI. 430 1896. XXXVII. 464. — Möller. Merkuriolöl. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXVI. 89. — Mörner. Einige Beobachtungen über die Verdampfung von Quecksilber in den Wohnräumen. Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XVIII. 251 ff. — Müller, Fr. Über die Aufnahme von Quecksilber durch Einatmung. Mitteilungen aus der medizin. Klinik von Würzburg. 2. 335. ff. — Nega. Vergleichende Untersuchungen über die Resorption und Wirkung verschiedener zur kutanen Behandlung verwendeter Hg-Präparate. Straßburg 1884. Ein Beitrag zur Frage der Elimination des Merkurs mit besonderer Berücksichtigung des Glykokollquecksilbers. Diss. Straßburg 1882. — Nikolsky. Die Ausscheidung des Quecksilbers mit dem Menstrualblute bei der Quecksilberbehandlung. Wratschebnaja Gaseta. 1903. 32. Ref. Münchner mediz. Woch. 1903. 2067. — Oberländer. Versuche über die Hg-Ausscheidung durch den Harn nach Quecksilberkuren. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. VII. 487. 1888. — Oelker. Über das Vorkommen von Quecksilber in den Bandwürmern von mit Hg behandelten Syphilitischen. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. VII. 7. 1890. — Oppenheim. Das Auftreten

von Quecksilber im Mundspeichel. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LVI. 339. — Paschkis. Über Quecksilberräucherungen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1878. 415. — Pierpaoli, Carlo. Über die Untersuchung der Quecksilberverbindungen bei der Zerstörung der organischen Substanzen. Bull. chim. Farm. 41. 561 ff. — Pinner. Zur Frage von der Resorption des Hg im tierischen Organismus. Therap. Monatsh. 3. 320—323. — Pollio. Über die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LX. H. 1. — Pouchet. Absorptions et distributions des composés mercuriels dans l'organisme. Société de therap. 23./VI. 1902. 246. — Poulsson. Kviksolves resorption gjennem lungerne. Norsk Mag. for Lägevid 1901. Nr. 8. Ref. Zentralbl. f. i. Med. 1902. 3. — Prevost. Étude experim. relative à l'intestin par le mercure et son action sur l'intestin. Genève 1883. — Remond. Action du mercure sur l'organisme. Ann. de dermat. et syph. 1886/87. Ann. de dermat. et syph. 9. 1—8. — Richet. De l'action chimique des différents métaux sur le coeur de la grenouille. Comptes rendus 94. 742. 743. Sur le rapport entre l'isomorphisme des poids atomiques et de la toxicité comparée des sels metalliques. Ebd. p. 1055—1057. Sur le pouvor toxique des sels metalliques. Ebd. 10. 847—849. 1882. — Rille. Über Calomeleinreibungen bei Syphilis. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XLIV. p. 113 ff. — Quincke. Zur Kenntnis der Hg-Wirkung. (Vermehrung der Harnmenge durch Calomelinjektion.) Berliner kl. Wochenschr. 1890. XVIII. 401—403. — Schmidt. Ein Beitrag zur Frage der Elimination des Quecksilbers aus dem Körper mit besonderer Berücksichtigung des Speichels. Dorpat: Inaug.-Diss. 1879. — Schroeder. Zur Frage der Resorptionswege des Quecksilbers bei Inunktionen. Arch. f. Dermatoi. Bd. LV. 1. 131—133. — Schuster. Bemerkungen zu den die Einreibungskur ersetzenden Hg-Säckchen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XLVIII. p. 107. Neue Aufschlüsse über die Ausscheidung des Quecksilbers. Deutsche med. Wochenschr. 84. 18. Über die Ausscheidung des Quecksilbers während und nach Quecksilberkuren. Arch. f. Derm. u. Syph. 1882. 52. Erwiderung auf Ludwigs Bemerkungen. Arch. f. Derm. und Syphil. 1882. 307. Über die Ausscheidung des Quecksilbers im Harn. Deutsche mediz. Wochenschr. 13. 1883. Neue Aufschlüsse über die Ausscheidung des Quecksilbers. Zentralbl. f. d. mediz. Wissenschaften. 274. etc. 1885. — Spiegler. Über die Einreibungskur bei Syphilis. Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 23. — Ssuchow. Über die Einwirkung des Jodkaliums auf die Ausscheidung von Quecksilber durch den Harn während und nach der Merkurialkur. Arch. f. Derm. u. Syph. XIX. 988. — Stein, Heinr. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ausscheidungsdauer des Quecksilbers. Wiener klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 52. — Ullmann, K. Über die Lokalisation des Quecksilbers in den Organen bei den verschiedenen Anwendungen der Hg-Präparate. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893. 221. Prager med. Wochenschrift. 1892. Nr. 39. — Vajda und Paschkis. Über den Einfluß des Quecksilbers auf den Syphilisprozeß. Wien, Braumüller 1880. — Welander. Unters. über Aufnahme und Ausscheidung von Quecksilber. Nord. med. Ark. 18. 22. Refer. Jahresber. für Tierchemie. 16. 122. 1886. Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Quecksilbers bei der unter verschiedenen Verhältnissen ausgeführten Einreibungskur. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893. 39. Über die Behandlung von Syph. mittelst Überstreichens (nicht Einreibens) mit Merkuriolsalbe. Archiv für Derm. u. Syph. 1893. Einige Worte über die Form und Anwendung des Hg. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. 39 u. 299. Über eine einfache, therapeutisch kräftige Methode der Anwendung von Unguentum hydrargyri. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897. Einige Worte über die Form der Anwendung des Quecksilbers. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Einige Worte über die Behandlung mit Quecksilbersäckchen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. Hat die Behandlung von Syphilis mittelst Überstreichens (nicht Einrei-

bens) mit Merkuriolsalbe einigen Wert? Derm. Zeitschr. Zur Frage von der Behandlung mit dem Quecksilbersäckchen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1900. 1. Einige Worte über die Merkolintschürze. Beitr. z. Dermatol. u. Syphilis. Festschrift 1900. Zur Frage der Behandlung der Syphilis mit Calomelinjektionen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. XIX. 1039. — Werler. Über prakt. Erfahrungen mit der Merkurcolloidbehandlung unter besonderer Berücksichtigung des chemischen Nachweises der Quecksilberausscheidungen. Therap. Monatshefte. 1902. Heft 3 u. 4. — Wings. Über Abdampfungen von Quecksilber aus dem bei Inunktionskuren in Anwendung kommenden Ungt. cinereum. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XIII. 590. — Winternitz. Zur Lehre über die Aufnahme und Ausscheidung des Quecksilbers. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XXV. 3 u. 4. 225. Über die Ausscheidungsprozesse des Quecksilbers bei den verschiedenen Arten seiner Anwendung. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXI. p. 783—828. Zur Lehre von der Hautresorption. Arch. f. experim. Path. 28. 405. 1891. Siehe auch: Wiener mediz. Wochenschr. 1888. — Wolff und Nega. Über die Resorption des Quecksilbers bei Verabreichung von Calomel in laxierenden Dosen. Deutsche mediz. Wochenschr. 1885. 49.

Aus Dr. Max Josephs Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Totaler Nasenrachenverschluß und Lues maligna.

Von

Dr. med. **Ernst Vallentin,**
prakt. Arzt in Berlin.

(Schluß.)

Nachdem in der Verfolgung der Ätiologie der Gaumenrachenokklusion die causae disponentes erwogen worden sind; wenden wir uns nunmehr der causa efficiens zu mit der Frage:

‚Welche Form der Syphilis konnte diesen Ausgang nach sich ziehen? War es eine hereditäre Lues? Konnte die sekundäre Form der Rachensyphilis solche Verlötungen hervorrufen? Oder war dieses Resultat den schweren tertiären Spätformen vorbehalten? Oder gar war es eine ganz besondere bösartige Form von Syphilis? Und wie charakterisierte sich denn diese?‘

Joseph in der letzten Auflage seines Lehrbuchs der Geschlechtskrankheiten (pag. 104, 3. Aufl., 1901) bemerkt: „Häufig ist hereditäre Syphilis als ursächliches Moment anzuschuldigen."

Auch bei dem vorliegenden Fall schienen die anamnestischen Umstände, daß 12 Geschwister der Patientin ganz klein starben, und daß sie selbst von klein auf stets leidend war und lange Zeit Geschwüre an den Beinen gehabt hat, diesen Zusammenhang wahrscheinlich zu machen. Tatsächlich segelte Patientin auch, als ich sie kennen lernte, unter der Flagge: „Totale Synechie durch Lues hereditaria".

Erst durch mein eindringliches Krankenexamen und daraufhin angestellten Ermittelungen wurde der Sachverhalt erwiesen, daß die Halsaffektion einer akquirierten Syphilis ihre Entstehung verdankt.

Fraglich konnte nunmehı nur bleiben, ob nicht trotzdem der sonderbare Sachverhalt vorläge, daß die Infektion trotz in der Kindheit bestandener hereditaria eingetreten wäre. Dahingegen ergaben meine Nachforschungen bei dem Hausarzt der Familie: Herrn Dr. Landecker, dem ich für seine bereitwillig erteilte Auskunft an dieser Stelle meinen Dank abstatte, das Folgende: Herr Dr. Landecker hat weder bei dem Vater noch bei der Mutter jemals Affektionen behandelt, die ihm den Verdacht der Lues nahegelegt hätten, auch bei den Geschwistern der Patientin nicht; ebenso wenig bei der Hedwig selbst, bis sie mit der frischen Infektion zu ihm gekommen sei. Die kinderreiche Familie habe dauernd in den dürftigsten Nahrungsverhältnissen gelebt, und speziell der Ernährungszustand der Mutter sei dabei durch die Jahr für Jahr sich folgenden Entbindungen bis zur Erschöpfung gesunken. Daraus erkläre sich das bald nach der Geburt oder meist in den ersten Lebenswochen erfolgte Absterben einer ganzen Serie von lebensschwach Gebornen an atrophischen Zuständen.

Hierdurch also ist hereditäre Syphilis vollkommen auszuschließen, da sich sämtliche Verdachtsgründe durch andere Erklärungen erledigen.

Jedoch indem nun nicht hereditaria sondern acquisita die Ursache, so ist die Pathogenese hier eine höchst abweichende.

Die Norm schildert Joseph an der oben zitierten Stelle wie folgt:

„Diese zur Ulzeration und Perforation führenden Prozesse haben nichts mit der Entwicklung von Papeln auf dem weichen Gaumen den Mandeln und dem Rachen, jenen im Frühstadium der Syphilis so häufig auftretenden Plaques muqueuses gemeinsam. Sie gehören vielmehr den späteren schwersten Formen der konstitutionellen Lues an. Sie kommen erst 4 – 5 ja 10 Jahre nach der Infektion vor und sind oft gepaart mit gummösen Erscheinungen auf der Haut und in den Knochen. Und Heymann andererseits pag. 468 faßt seine Erfahrungen so zusammen:

„Wenn vielleicht kleinere Verwachsungen nach im sekundären Stadium der Syphilis sich bildenden Geschwüren und Erosionen entstehen können — und ich habe solche ge-

sehen — so sind es doch recht eigentlich die verschiedenen Formen der tertiären Lues, die hier in Frage kommen."

Ganz abweichend von diesen Normierungen haben wir in unserem Falle schon im Frühstadium 6—7 Wochen nach der Infektion Einsetzen einer Halsaffektion, die bereits in der 3. Woche ihres Bestehens ausgedehnte Ulzerationen auf den Tonsillen mit graugrünlichem Belage zeigt, und deren Schübe kontinuierlich 20½ Monate andauern, um bereits 1 Jahr und 10 Monate nach der Infektion mit dem totalen Verschluß die Szene zu beschließen.

Wir haben hiernach also einen zweifellos gummösen Prozeß, der aber gleich die Frühperiode beginnt, von Fieber und gummösen Prozessen an einigen anderen Lokalisationen begleitet.

Es ist hiernach eine von dem gewöhnlichen Verlaufe gänzlich verschiedene Form der Syphilis, welche zu jenem Ausgange geführt hat.

Betrachten wir die Eigentümlichkeiten dieser Abweichung von der Norm auf ihre Unterschiedlichkeit hin, so werden wir keinen Augenblick zögern, als auffälligste Besonderheit zunächst die Bösartigkeit des Prozesses zu bemerken, der bereits im 8. Monat der Krankheit zur Perforation des Nasenseptums und im 10. zur Perforation des harten und weichen Gaumens geführt hat.

Wodurch wird in unserem Falle das Urteil der Bösartigkeit veranlaßt?

1. Die erste Eruptionsperiode ist eine ungewöhnlich lange: Unerschöpflichkeit.

2. Sie wird durch die gewöhnliche Dosis der Therapie: eine 30zählige Inunktionskur nicht wie gewöhnlich unterbrochen; auch durch eine gleich darauf (6 Wochen später) angeschlossene von 22 Inunktionen nicht; es kommt danach sogar zu neuen, noch schwereren Manifestationen (zerfallendes Ulcus des Septum narium): Widerstandsfähigkeit gegen therapeutische Gegenwirkungen.

3. In der ungewöhnlich langen (s. 1.) Eruptionsperiode selbst schnell aufeinanderfolgendes Entstehen von immer wieder neuen Effloreszenzen (Geschwüre an den Tonsillen, dem Pharynx, dem Septum narium).

4. Die einzelne Manifestation selbst hat dieselben Charaktere:

a) [entsprechend 1.] bleibt ungewöhnlich lange bestehen;
b) [entsprechend 2.] wird ungewöhnlich wenig durch die Therapie beeinflußt;
c) [entsprechend 3.] wird leicht rückfällig: Besserung, dann Verschlimmerung im Verlauf (Tonsillen).

5. Als Einzelmanifestation tritt ferner nicht eine der leichteren, sondern eine schwere Eruptionsform auf: grünlich belegtes Ulcus an den Tonsillen, schmierig belegtes Ulcus an der hinteren Pharynxwand (nicht katarrhalische Entzündung, Plaques, Erosionen, wie sonst).

6. Die Einzelmanifestation zerfällt schnell: „Ulcus am Septum narium, das schnell zerfällt." — Geschwindigkeit der Betätigung der Krankheitskausalität.

7. Der schnelle Zerfall steht nicht bald still, sondern macht tiefgreifende Zerstörungen: Perforation des Septum narium. — Beharrlichkeit dieses hohen Betätigungsgrades.

8. Stärkeres Hervortreten der Spezifität in den Krankheitserscheinungen = stärkeres Durchdringen des Krankheitscharakteristicums in dem Krankheitsprodukt:
a) Annularität des Frühexanthems;
b) Infiltration (Papeln statt Makeln);
c) Schneller Zerfall der Neubildung (wie bei der Sklerose, schneller als beim Gummi z. B. am Septum und Tonsillen);
d) Hervortreten der Periodizität durch 4—6 Wochen-Phase der Schübe, periodische Drüsenschwellung, Periodizität des Fiebers.
Qualitative Hochgradigkeit.

9. Die starke Beteiligung des Gesamtorganismus:
a) Fieber;
b) Milzschwellung;
c) Befallensein mannigfaltiger Organe (Gelenke, Pleuren und Luftwege);
d) Komsumption.

Ich glaube, unter den obigen durch Abstraktion von unserem Fall gewonnenen Signaturen die Kriterien für die Bösartigkeit bei Syphilis ganz im allgemeinen erhalten zu haben; nämlich:

1. Unerschöpflichkeit der Manifestationen: Kopiosität.

2. Widerstandsfähigkeit gegen therapeutische Gegenwirkungen: Pertinacität.

3. Schnelle Aufeinanderfolge der Manifestationen: Crebrität.

4. Dieselben 3 Charaktere bei der Einzelmanifestation:
a) (1. entsprechend) Ungewöhnlich langes Bestehen;

b) (2. entsprechend) Ungewöhnlich geringe Beeinflussung durch Therapie;

c) Leichte Rückfälligkeit im Heilverlauf der Einzelmanifestation.

5. Schwere der Eruptionsform: Gravität.

6. Geschwindigkeit der Betätigung der Krankheitskausalität: Velocität.

7. Beharrlichkeit dieses hohen Betätigungsgrades: Permanenz der Velocität.

8. Stärkeres Durchdringen des spezifischen Krankheitscharakteristicums in der Krankheitsproduktion: Typicität = Ausprägung durch qualitative Hochgradigkeit, als:

a) Annularität (des Frühexanthems):

b) Infiltration (Papeln statt Makeln);

c) Schneller Zerfall der Neubildung;

d) Periodizität (in den Lokaleruptionen, Drüsen und Fiebern). Diese pathognomonischen Charakteristica der Syphilis überhaupt prägen sich bei der malignen Form besonders stark aus.

9. Starke Beteiligung des Gesamtorganismus.

Mit Recht hat Neisser zuerst (Münch. med. Wochenschrift Nr. 40, 1896) unter den mit schwereren Erscheinungen einhergehenden Syphiliserkrankungen eine scharfe Scheidung vorgenommen, indem er eine „qualitativ eigenartige Form bösartiger Syphilis“ als Syphilis maligna abtrennte, „während er mit Syphilis gravis jede durch die Lokalisation der Syphilis in lebenswichtigen Organen oder durch hinzutretende Komplikationen mit anderen Dyskrasien und Krankheiten gefahrbringende ev. tödliche syphilitische Erkrankung bezeichnet. Syphilis anomalis gravis bedeutet die Verschiebung der ulzerösen Formen in die Frühperiode.

„Die Syphilis maligna, die jetzt eine seltene Krankheitsform ist, wird charakterisiert:

1. durch ihre hochgradigen, von der Intoxikation herstammenden allgemeinen Erscheinungen; dahin würden gehören: Fieber, Anämie, Kachexie, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Schmerzen wie Kopf-, Gelenk-, Muskelschmerzen und, was allerdings selten der Fall ist, epileptische Formen, Anfälle, Paresen, vorübergehende Bewegungs- und Koordinationsstörungen,

2. durch ihr frühes Auftreten, nämlich 3—6 Monate nach der Infektion,

3. durch ihre Neigung zu Rezidiven,

4. durch ihre zahlreichen, unregelmäßigen, groß pustulösen Formen und Ulzerationen (Rupia- oder Erythema- (s. w. h. Ekthyma) Formen).“

Dennoch glaube ich durch Lage der Tatsachen zur Kritik an Neissers Aufstellung genötigt zu sein. Denn mein vorliegender Fall paßt auf der einen Seite zwar voll unter die von Neisser gegebene Definition der Lues maligna, indem er so sehr eine „qualitativ eigenartige Form bösartiger Syphilis" darstellt, daß ich von ihm sogar die allgemeinen Kennzeichen der Bösartigkeit abstrahieren konnte, aber er paßt dennoch nicht unter die von Neisser gegebene Beschreibung dieser Form, deren viertes Kennzeichen bei ihm nicht zutrifft. Auch einige andere Reihen von Fällen sind mir in der Literatur begegnet, die, zweifellos bösartiger Natur, unter Neissers Definition fallen, und auf welche dennoch seine Beschreibung nicht paßt.

Auf der anderen Seite findet man in der Literatur (Beispiele s. unten) Fälle, welche nach Neissers Definition der Syphilis gravis zugerechnet werden müssen, weil sie „durch hinzutretende Komplikationen mit anderen Dyskrasien gefahrbringende syphilitische Erkrankungen" darstellen, während sie ebenso der Definition der Syphilis maligna entsprechen, indem sie als eine „qualitativ eigenartige Form bösartiger Syphilis" auftreten.

Auf der einen Seite also schließen bei Neissers Scheidung der Begriffe maligna und gravis sich die beiden als kontradiktorisch gesetzten Definitionen gegenseitig nicht aus — was wieder darauf beruht, daß das gemeinsame Einteilungsprinzip für beide nicht einheitlich beibehalten ist: für die Ausscheidung der Lues maligna war ihr klinischer Verlauf maßgebend, für die Definition der Lues gravis aber ein ganz anderes Prinzip: nämlich nicht der klinische Verlauf, sondern das ätiologische Moment „der Komplikation mit anderen Dyskrasien oder Krankheiten", welcher Fehler ja schon darin zu Tage tritt, daß niemand sagen kann, ob nicht die von Neisser beschriebene Lues maligna selbst bedingt ist durch eine besondere uns noch unbekannte Dyskrasie des Befallenen. Bei strenger Innehaltung des gleichen Einteilungsprinzipes: nämlich des klinischen Verlaufes unter vorläufiger Vernachlässigung des ätiologischen Momentes könnten keine Zweifel über die Zurechnung eines bestimmten Falles unter den Begriff der Lues maligna entstehen.

Dann aber ferner auf der anderen Seite darf man diese Zugehörigkeit nur abhängig machen von der Übereinstimmung des konkreten Falles mit der Definition des Begriffserfordernisses der Lues maligna, nicht aber von der Übereinstimmung mit einem der Beispiele. welches eben auch neben anderen Eigentümlichkeiten das Begriffserfordernis erfüllt.

Indem aber Neisser eine doppelte Definition der Lues maligna gibt:

1. eine Begriffsbestimmung,
2. eine Beschreibung —

und behauptet, daß diese beiden Definitionen sich decken, übersieht er, daß die Begriffsbestimmung mehr Möglichkeiten umfaßt als die Beschreibung; daß also seine zweite Definition zu eng ist; daß also, wenn einmal solche Möglichkeiten als wirkliche Fälle auftreten, der Versuch ihrer begrifflichen Unterbringung in Verwirrung enden muß.

Diese Verwirrung bezüglich der Scheidung von Syphilis maligna und Syphilis gravis herrscht auch tatsächlich in der Literatur. Ich meine: die Kreierung einer Definition vollzieht sich folgendermaßen:

Die Begriffsmerkmale erlangen wir durch Analyse unserer Begriffe, also durch Deduktion;

die Gruppierung aber ist nicht mehr Sache der Deduktion, welche nicht alle Möglichkeiten erschöpfen kann — (dann entstände das Dogma z. B. das der „zahlreichen großpustulösen Formen" für die maligne Syphilis) —, sondern diese Subsumption erlangen wir durch die Prüfung der konkreten Dinge auf das Vorhandensein jener Begriffsmerkmale, also durch Induktion;

die konkreten Dinge aber, die es unter den Begriff der Lues maligna resp. Lues gravis zu subsummieren gilt, sind der klinische Verlauf gewisser Syphilisfälle; dieser allein hat also durchgreifendes Einteilungsprinzip zu sein.

Sonach muß man zunächst prüfen: Was versteht der Sprachgebrauch unter „bösartig" und was unter „schwere"?

Malignität heißt Bösartigkeit; Bösartigkeit heißt: von böser Art; der Begriff der Malignität verlangt also, daß die Form der Erkrankung von böser **Art** sei, also daß die Form der Erkrankung eine qualitativ eigenartige und böse ist, also 2 Begriffsmerkmale:

1. qualitativ eigenartig,
2. schwer schädigend.

Im Gegensatz dazu sagen wir: Jemand hat eine schwere Erkrankung, um damit zu bezeichnen, daß der Heimgesuchte sehr darunter zu leiden hat, ja unterliegen kann. Die Gravität oder Schwere einer Erkrankung hat also nur **1** Begriffsmerkmal, nämlich das der starken Schädigung resp. Bedrohung.

Für die Malignität entgegen der Schwere einer Erkrankung ist also ausschlaggebend das Merkmal einer qualitativen Eigenart der Krankheitsform.

Wir werden dem Sprachgebrauch gemäß alle diejenigen klinischen Formen unter die malignen

einreihen müssen, welche neben dem Merkmal der Deletarität atypischen Verlauf zeigen.

Als Syphilis gravis aber werden wir alle diejenigen Fälle bezeichnen, welchen trotz der Deletarität das Merkmal des atypischen Krankheitsverlaufes fehlt. Als Syphilis gravis werden wir dann:

1. alle diejenigen Fälle bezeichnen, in denen im normalen Ablauf der 3 Syphilisperioden durch Lokalisation zur entsprechenden Zeit in lebenswichtigen Organen (z. B. Herz, Hirn. Gefäßen, Darm etc.) die Lues ein schweres Leiden darstellt;

2. diejenigen Fälle, welche infolge mangelnder Behandlung und Pflege den normalen Ablauf der Syphilis mit schweren Erscheinungen zeitigen;

3. alle diejenigen Fälle, welche dadurch dem Organismus bedrohlich werden, daß derselbe bereits als Opfer einer andersartigen Infektion oder Schwächung die Störung durch die normalen Krankheitsmanifestationen der Lues nicht mehr zu ertragen vermag;

jedoch ist hierbei zu betonen die Forderung, daß die Lues an sich durch die andersartige Infektion oder Dyskrasie nicht modifiziert sein darf, sondern daß sie wirklich nur als Komplikation gefährlich ist, daß sie nur als Summand durch ihr Hinzutreten oder Vorhandensein als gewöhnliche Lues bedrohlich ist. Im Falle aber daß sie durch das Vorhandensein der andersartigen Dyskrasie (z. B. Alkoholismus, Graviditas, Greisenalter) selbst in ihrer Art geändert wird, sobald sie darunter anderen Verlauf, andere Manifestationsweise und zwar in schlimmem Sinne annimmt, erfüllt sie die begrifflichen Forderungen der Lues maligna und ist — meiner Meinung nach — im Gegensatz zu Neisser diesem Begriff zu subsummieren. Zur Diskussion dieser Begriffsscheidung sei mir gestattet, diese an einigen Beispielen der Literatur zu demonstrieren:

a) Senilität: Fall Lochte, pag. 546.[1])

[1]) Lochte: „Untersuchungen über Syphilis maligna und Syphilis gravis." Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. 32 (1901).

D., 68 Jahre alt, Arbeiter. Weihnachten 1898 infiziert, kam Weihnachten 1899 mit einem dichten varioliformen Exanthem über den ganzen Körper zur Aufnahme. Dasselbe war in allen Stadien der Papel-, Pustel- und Borkenbildung. An beiden Unterschenkeln bestand ein varicöses Ekzem, in dessen Bereich sich die Pusteln in kirschkerngroße Geschwüre umgewandelt haben."

Also schwere Sekundärformen — Pusteln sind die schwerste sekundäre Form — (keine gummösen Formen) in der Sekundärperiode, sowie durch senile lokale Störungen

bedingte ulzeröse Frühformen an den Beinen. Demnach Lues gravis in der Senilitas.

b) Seien 2 Fälle von schwerer Syphilis bei Potatorium behufs Klassifikation aufgeführt:

1. Fall Lochte, pag. 498: H., 45 Jahre, Koch, aufgenommen 28./III. 98. Leichter Tremor alkohol. der gespreizten Hände. Mitte Februar 98 traten zuerst Stellen an den Geschlechtsteilen auf. Anfang März rote Flecke an den Beinen, die sich schnell ausbreiteten und zu eitergefüllten Blasen umwandelten. Seit 5 Tagen auch Ausschlag im Gesicht. Großes induriertes Ulcus an dem phimotischen Präputium Skrotum mit linsengroßen nässenden Papeln besetzt, ebenso After. Über den ganzen Körper ausgebreitetes, sehr dicht stehendes varioliformes Syphilid (Eiterblasen mit zentraler Decke und kupferfarbenem, leicht erhabenen hämorrhagischen Infiltrationsring). Pustulöse Syphilide im Gesicht und dem behaarten Kopfe. Mundhöhle frei, kein Fieber. Emphysema pulmonum. Nach Schmierkur 7 Wochen später geheilt entlassen. Also schwere Sekundärformen einer gewöhnlichen Lues. Demnach Lues gravis bei Alkoholismus.

Als Vergleichsfall halte man daneben den einleitenden Fall von Lochtes Arbeit:

2. Sch., Arbeiter, 34 Jahre. Potus mäßigen Grades, geringer Tremor alkohol. Primäraffekt und Bubo zerfallen. Erstes Exanthem ungewöhnlich früh, $2^1/_2$ Monate post infectionem schmierige Tonsillarulcera nebst Ellenbogengelenksaffektion und Fieber. Im 6. Monat Kachexie, Rupiageschwüre am Körper und speckige Infiltration an der Rachenwand, Fieber. Erst 6 Monate danach, nachdem „Hg und K. J. ohne Erfolg" waren, nach mehreren Zittmannkuren kann Patient geheilt entlassen werden.

Gänzlich abnorme Form von Syphillis mit deletärer Tendenz; also Lues maligna bei Alkoholismus.

Kehren wir nun zu dem meiner Arbeit zu Grunde liegenden Falle zurück, um nun auch für ihn nach seiner Stellung in der Syphilispathologie uns umzusehen, so hat diese Umschau 2 Richtungen:

a) was sind für Abweichungen von der Lues communis;

b) was für Besonderheiten gegenüber dem Neisserschen Prototyp der Lues maligna und gegenüber etwaigen anderen Formen von Lues maligna?

In der Literatur fand ich — die Zahl dürfte kaum eine erschöpfende sein — 3 scharf von einander geschiedene Formen, welche beide von mir vorangestellten Begriffserfordernisse für Lues maligna: *a*) qualitative Eigenart, *b*) Deletarität erfüllen, und welche ja auch Neissers allgemeiner Begriffsbestimmung entsprechen, nämlich:

I.

eine der Neisserschen Beschreibung entsprechende Form mit folgenden Eigentümlichkeiten:

a) Primäraffekt und Primärperiode ohne Besonderheiten;

b) frühes Auftreten schwerer syphilitischer Symptome der Haut 3—6 Monate nach der Infektion oder noch früher:

c) in akuten Schüben immer neue Rezidive derselben bis zu mangelnder Latenzperiode;

d) diese Eruptionen bestehen in „zahlreichen, unregelmäßigen großpustulösen Formen und Ulzerationen (Rupia- oder Ekthyma-Formen") (Neisser). Joseph: (Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten 1901, pag. 242) „Pusteln und Gummata über kleinere und größere Partien der Haut". „Die Pusteln und Gummata bilden sich bald zu tiefen, wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Geschwüren um, welche mit einem reichlichen, schmierigen und zu rupiaähnlichen Krusten vertrocknendem Belage versehen sind. Durch Zusammenfließen entstehen serpiginöse Ulzerationen."

„Auffällig ist, daß, im Gegensatz zu diesen schweren Erscheinungen auf der Haut, die Schleimhäute entweder frei bleiben oder nur von den gewöhnlichen milden frühsyphilitischen Erscheinungen (Plaques muqueuses etc.) affiziert werden."

Diese Schilderung, welche Joseph von der Lues maligna im allgemeinen gibt, paßt vortrefflich auf diese Form, nicht aber auf die anderen noch aufzuzählenden Formen maligner Syphilis.

Auch Lochte kommt bei der Revue über seine (mehrere Arten von maligner Lues inkludierenden) 17 Fälle zu dem Resultat:

„Erkrankungen der Schleimhäute konnten wir im ganzen 7mal beobachten", und auch da 5mal nur Schleimpapeln.

„Es waren also nur 2mal schwere Schleimhautveränderungen nachweisbar."

e) Dabei „hochgradige von der Intoxikation herstammende allgemeine Erscheinungen; dahin würden gehören: Fieber, Anämie, Kachexie, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Schmerzen wie Kopf-, Gelenk-, Muskelschmerzen und, was allerdings selten der Fall ist, epileptische Formen, Anfälle, Paresen, vorübergehende Bewegungs- und Koordinationstörungen." (Neisser.)

„Bruhns fand unter 4 Fällen maligner Lues 2mal einen deutlichen Milztumor, welcher lange Persistenz bewahrte." (Joseph: pag. 242.)

f) Wirkungslosigkeit der Quecksilber- und Jodtherapie.

Ich möchte diese Gruppe als Syphilis maligna acuta praecipue cutanea bezeichnen.

Paradigmata dafür sind die beiden Fälle 1 und 2 von Haberhauffe[1]) sowie Fall 3: „R." von Lochte,[2]) sowie der einzige weibliche Fall maligner Lues, den Lochte aufgefunden hat.

Unser Fall gehört nicht dazu.

[1]) Haberhauffe: „Über Syphilis gravis." Diss. Freiburg 1900.

[2]) In der pag. 76 (Anmerkung) angegebenen Arbeit Lochtes.

II.

Die zweite, von der vorigen scharf getrennte Form maligner Lues wird repräsentiert durch den von Lochte am Eingang seiner Arbeit mitgeteilten Fall:

„Ein Mann, bei dem schon der Primäraffekt Neigung zum Zerfall zeigte, bei dem auch der Bubo zerfiel, und bei dem, nachdem das erste Exanthem ungewöhnlich frühe aufgetreten war, nach Ablauf von 4—5 Monaten umfängliche ulzeröse Syphilide ca. 50 an der Zahl den ganzen Körper bedeckten." Dabei Gelenkaffektionen, Fieber und Konsumption; auch schmierige Tonsillarulzera und Rachenulzera, aber ohne große Zerstörungen.

Also Eigentümlichkeiten folgende:

Im Gegensatz zu Form I.: *a*) Primäraffekt zerfällt, *b*) Bubo zerfällt, *c*) 2. Inkubationsperiode auffallend kurz.

Übereinstimmung mit Form I.: *d*) Frühzeitiges Auftreten umfänglicher ulzeröser Syphilide 4—5 Monate nach der Infektion, *e*) in akuten Schuben immer neue Rezidive ohne Latenz.

Im Gegensatz zu Form I.: *f*) Diese Ulzerationen nicht nur auf der Haut, sondern in minderem Grade auch auf Schleimhaut.

Übereinstimmung mit Form I.: *g*) Allgemeinerscheinungen als Fieber, Glykosurie, Gelenkaffektionen, *h*) Wirkungslosigkeit der Hg und Jodtherapie.

Dieser Gruppe möchte ich die Bezeichnung als Syphilis maligna galopans vindizieren.

Unser Fall gehört nicht dazu.

III.

Wie grundverschieden hiervon ist der Verlauf eines Falles, den Lochte als Nr. 15 seiner 17 Malignen ausführlich

erzählt. Seine Bösheit wird niemand anzweifeln und seine Eigenartigkeit auch nicht.

Hier der Auszug.

Infektion durch Japanerin. Nach 3 Wochen 2 Schanker, die in 4 Wochen heilen. 1 Jahr keine Erscheinungen. Dann 7 Monate lang massenhafte Hautulzerationen. 3 Jahre Gesundheit. Dann 2 Jahre lang sehr heftige, besonders nächtliche Schmerzen in Armen, Beinen. Stirn und beim Schlucken, einzelne Geschwüre. Nach Schmierkur 2 Jahre Pause. Darauf unaufhörlich Jahre lang Hautgeschwüre trotz Schmierkuren und Jodkali. 14 Jahre nach der Infektion neben Hautulcus zerstörte Uvula und narbige Verwachsung der Gaumenbögen mit der hinteren Pharynxwand, Zungengummi, Hodengummi, Knochengummi der Tibia und Ulna sowie der Stirn. Ungeheilt.

Ich glaube diese Form als dritte Gruppe den beiden anderen entgegenstellen zu müssen als Syphilis maligna chronica intermittens progressiva.

IV.

In keine dieser 3 in der Literatur repräsentierter Gruppen paßt der dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall: er ist daher das Prototyp einer neuen, vierten, Form.

Dies zu erweisen, erfordert ein genaueres Eingehen auf seine Eigentümlichkeiten:

Im Gegensatz zu Form II.: *a*) 1. Inkubation (vom 24./XII. 1900 bis ca. 25./I. 1901) = $4^1/_2$ Wochen: von normaler Dauer,

b) Primäraffekt (kleines Geschwür und Ausfluß) ohne Besonderheiten,

c) 2. Inkubation (25./I. bis ca. 15./II. 1901: Exanthem, Halsschmerzen) = 3 bis $3^1/_2$ Wochen: nicht besonders kurz,

d) Frühexanthem von abweichendem Charakter: Knötchenform (= Abweichung von Lues comm. durch Eigenart und Schwere. Abweichung von Lues malig. Form I, II, III durch Eigenart und Leichtheit);

e) Abweichende Lokalisation desselben: ausschließlich an Händen und Gesicht,

f) abweichende Anordnung des Erstexanthems: Ringform.

g) Auf der Haut fernerhin während der ganzen akuten Krankheitsdauer nur ein einziges: relativ leichtes Rezidiv nach 3 Monaten (20./V. 1901) als „einige braunrote flache linsenförmige Flecke am Nacken". Keine Kondylome; also überhaupt auffallend geringe Beteiligung des Hautorgans; Weichen der Hautexantheme auf Hg;

h) hingegen gleich von Anfang der Konstitutionalität an einsetzende, bereits 2 Monate nach der Infektion gummös-ulzerativen Charakter manifestierende Tonsillaraffektion;

i) in akuten Schüben immer neue Rezidive schwerer syphilitischer Symptome auf der Schleimhaut der Tonsillen, der hinteren Pharynxwand, des weichen Gaumens, des Septum narium, des harten Gaumens $20^1/_2$ Monat hindurch ohne Latenzperiode;

k) diese Affektionen bestehen in schmierig belegten Ulzera, welche schnell zerfallen, mit der Zahl der Rezidive zunehmende Deletarität zeigen und in ihren späteren Schüben nicht nur die Schleimhaut perforieren, sondern auch auf die unterliegenden Knochen übergreifen und schließlich deren Perforation herbeiführen;

l) dieses Übergreifen auf das Knochensystem leitet eine Periode von allgemeinen Knochenaffektionen ein, welche aber von Mund-, Rachen-, Nasenschleimhautrezidiven begleitet und überdauert werden.

Die Knochensyphilis setzt bei unserer Patientin mit Beginn des zweiten Halbjahres der Infektion ein und rezidiviert dann 6wöchentlich 6 Monate hindurch, nachdem sie zuerst das Septum narium befallen und zerstört hat:

„29./VI. 1901. Neues Ulcus am Septum narium, das schnell zerfällt."

„15./VIII. 1901. Perforation des Septum narium eingetreten."

„3./X. 1901. Perforation des harten Gaumens."

Von Mitte November 1901 ab Knochenschmerzen: an Füßen, Armen, Brustbein, an den Sternokostalgelenken fühlbare und sichtbare Erhöhungen.

28./XII. 1901. Gummi am rechten Stirnbein.

m) Die Initialeruption ist von Fieber begleitet. Dieses Fieber stellt sich während der ganzen malignen Epoche mit jedem Rezidiv wieder ein.

In der Krankheitsgeschichte des ersten Moabiter Aufenthaltes ist dasselbe als „zeitweise Fieberanfälle, die periodisch wochenlang wiederkehrten", aufgeführt; in der Krankheitsgeschichte des zweiten Moabiter Aufenthaltes als: „Intermittierendes Fieber" und „abendliche Temperatursteigerungen bis auf 39° C. bei morgendlicher normaler Temperatur."

Diese Angaben, welche keinen Typus und keine spezifische Kurve für das Syphilisfieber annehmen lassen, stimmen zu den in der Literatur gegebenen Beschreibungen der syphilitischen Fieberbewegungen im allgemeinen.

So doziert noch jüngst Futcher:[1]) „Das Fieber tritt auf entweder in Form einer niedrigen Continua mit Temperaturen bis zu 38·5°, oder in remittierendem Typus mit Morgenabfällen bis zur normalen Temperatur und abendlicher Exacerbation oder als entschiedene Intermittens."

Ein genaues Studium der Fiebergeschichte und der Kurve an Hand des beiliegenden Moabiter Journals ergibt aber dem entgegen eine erstaunliche Regelmäßigkeit und eine sehr interessante Kurve.

Es sei mir daher gestattet, an Hand des Journals zunächst die Geschichte des Fieberverlaufes zu verfolgen, um alsdann daraus seine Regeln zu gewinnen.

Bei Aufnahme der Patientin am 8. März 1901 in der 4. Woche der Sekundärperiode besteht bereits Fieber neben dem papulären Exanthem und den schmierig belegten Tonsillarulzera und Labialulzera. Mit dem Ende des ersten Turnus der Schmierkur bricht es ab zugleich mit der Abstoßung der schmierigen Tonsillarbelege und Abheilung der Ulzera an den Labien:

Nachdem das an den ersten beiden Tagen zwischen 39·0° und 38·0° remittierende Fieber unter täglich zunehmenden Remissionen am 6. Tage intermittierend geworden war, ist Fieberfreiheit zum ersten Male am Badetage (d. 8.), und bleibt während des ganzen 2. Turnus und 3. Turnus. Vom 3. Tage des 4. Turnus an nimmt die Temperatur zunächst noch innerhalb der normalen Grenzen zugleich mit pathologischer Pulsfrequenz (96, 100, 104), die ebenfalls ansteigt, zu, bis sie am 5. Tage desselben Turnus in die Fieberhöhe zu 38·2° heraufschnellt, um nun remittierend bis zu dem Gipfel von 39·2° am 3. Tage des 5. Turnus anzusteigen. Von nun an beginnt es remittierend abzusteigen und zwar sowohl die nächsten 2 Tage des 5. Turnus der Schmierkur, die dann abgebrochen wird, als auch, indem es mit dem Tal sich in die normale Temperatur herabsenkt, noch die nächsten 4 Tage darauf.

An diesem Tage erhebt es sich wieder über die Norm, um 2 Tage darauf abermals einen Gipfel von 38·2° zu erreichen, von welchem es 4 Tage lang auf 36·2° herunter remittiert.

Anderthalb Tage schnellt es remittierend auf 40° C., um $2^1/_2$ Tage zum remittierenden Abstieg auf 36·2° zu gebrauchen.

Sofort schnellt es endlich zum letzten Mal mit Remission in $1^1/_2$ Tagen auf 39·8°, um in $3^1/_2$tägiger Remission wieder den Tiefstand von 36·2° zu erreichen.

---

[1]) Futcher: Fewer syphilitic, with a Report of Tree Cases, 22. Juni 1901. Ref. H. G. Klotz in Archiv für Dermat. und Syphil. Bd. LIX, pag. 150.

Hiermit ist die Fieberperiode abgeschlossen, an welche sich ein über 13tägiger Temperaturtiefstand anreiht, um gleich darauf von einer neuen Fieberperiode abgelöst zu werden.

Dieses Verhalten tritt klar vor Augen, wenn man, wie ich das in dem beiliegenden Journal ausführte, auf der Temperaturkurve sich den höchsten Gipfel aufsucht und diesen durch eine blaue Linie mit den beiderseits zunächstgelegenen tiefsten Temperaturpunkten verbindet. Indem dadurch unter Vernachlässigung der Remissionsschwankungen die Hauptzüge der Temperaturphysiognomie hervortreten, läßt sich dann leicht die folgende Übersicht ablesen:

1. Der remittierende Abstieg von einem Fieberberg von 39·2° auf 36·2° 6 Tage.

2. Periode niederer Temperatur zuerst herabsteigend von 37·5° auf 36° 6 Tage, daselbst 2 Tage verharrend, dann unruhig aufsteigend von 36° zu 37·5° 10 Tage; zusammen 18 Tage.

3. Remittierender Fieberberg zuerst aufsteigend von 36·4° bis 39·2° 6 Tage, dann absteigend von 39·2° zu 36·2° 6 Tage; zusammen 12 Tage.

4. Kleinerer remittierender Fieberberg zuerst aufsteigend von 36·2° zu 38·2° 3 Tage, dann absteigend von 38·2 zu 36·2° 4 Tage; zusammen 7 Tage.

5. Periode zweier hoher Temperaturschnellen, die erste zuerst aufsteigend von 36·2° zu 40·0° 1½ Tage, dann abfallend von 40·0° zu 36·4° 2½ Tage, zusammen 4 Tage; die zweite niedrigere zuerst aufsteigend von 36·4° zu 39·8° 1½ Tage, dann abfallend von 39·8° auf 36·4° 3½ Tage, zusammen 5 Tage, Nr. 5 zusammen im ganzen 9 Tage.

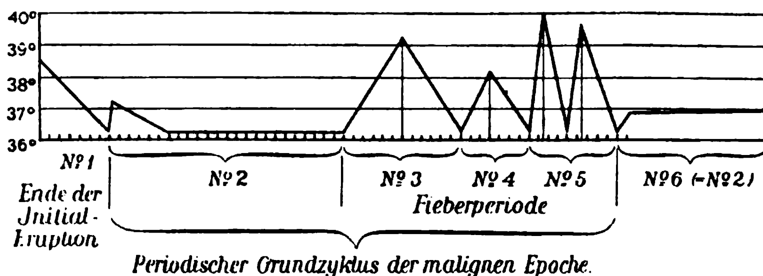
6. Eine mindestens 13tägige Periode niederer Temperatur, die in den letzten 4 Tagen aber schon wieder eine Neigung zum Aufsteigen verrät.

Indem nun diese Nr. 6 der Nr. 2 entspricht, läßt sich vermuten, daß nun wieder 3, 4, 5 folgt, nachdem noch ca. 5 langsam ansteigende Tage normaler Temperatur vergangen sind, so daß die Nr. 2, 3, 4, 5 zusammen einen Zyklus darstellen würden, von dem eine bestimmte Anzahl periodischer Wiederholungen zusammen die maligne Epoche ausmachen.

Patientin kam nun tatsächlich am 20./V. 1901 wieder wegen „fieberhafter Erkrankung“ in das Krankenhaus, indem sie am 13./V. 1901 entlassen war. Dies stimmt also zu meiner obigen Voraussage, die den 19./V. als ersten Fiebertag erforderte.

Jedenfalls zeigt der Fieberverlauf des ersten Moabiter Aufenthaltes, für den allein mir das Journal zur Verfügung war, ganz bestimmte Regeln, welche im folgenden zu fixieren

ich unternehme unter Beifügung einer im proportionalen verkleinerten Maßstabe gefertigten Skizze der Journalkurve.



1. Das Fieber der ganzen Epoche besteht aus Fieberperioden, welche durch Temperaturniederungen (von vielleicht unter einander gleicher Dauer) von einander getrennt sind.

2. Die einzelne Fieberperiode besteht aus einer Anzahl (hier 4) sich unmittelbar ohne Pause aneinander reihender Einzelanfälle.

3. Die Kurve des einzelnen Fieberanfalles stellt das Bild eines Bergkegels dar mit einem aufsteigenden Schenkel (*a*), einem Gipfelpunkt (*c*) und einem absteigenden Schenkel (*b*).

Der Gipfel ist immer nur ein Punkt, kein Plateau (also keine Gipfelcontinua). Der absteigende Schenkel fällt langgezogener ab als der steilere aufsteigende Schenkel.



Die Periode ist eine unmittelbare solche Kegelkette, vorn und hinten eingesäumt von Temperaturebenen.

4. Bei den ersten Anfällen besteht der aufsteigende Schenkel aus einer durch mehrere Tage aufwärts remittierenden Kurve, der absteigende aus einer durch noch mehr Tage abwärts remittierenden Kurve. An manchen Tagen sind 2 Remissionen. Der zweite Kegel ist kürzer und niedriger als der erste.

5. Die letzten Anfälle sind ebenso gebaut, stellen aber nur ein letztes nochmaliges überhohes Aufflackern dar; dadurch daß der aufsteigende Schenkel sich nur über einen Tag erstreckt,

der absteigende über 2 resp. 4 Tage steil remittiert, nähern sich diese Anfälle dem intermittierenden Typus.

Der 2. dieser Schlußanfälle ist niedriger, als der vorletzte.

Inwieweit diese Regeln bei den späteren Attacken sich wieder zeigten, entzieht sich leider meiner Beurteilung, da leider die betreffenden Journale nicht erhältlich waren. Inwieweit sie für alle solche Fälle oder für alle akut-malignen Fälle überhaupt oder gar für alle syphilitischen Fieber Geltung haben, muß zukünftigen entsprechenden Studien überlassen werden, welche alsdann die Entscheidung zu erbringen haben, ob die oben abgeleiteten Regeln die typische biologische Funktion der Syphiliserreger sind, genau wie die Typhuskurve, die spezifische Funktion des Eberthschen Bazills, die Pneumoniekurve des Fränkelschen Diplokokks und die Malariakurve der betreffenden Plasmodien.

Bis jetzt existieren der meinen entsprechende Analysen der Syphiliskurven, soweit mir bekannt, in der Literatur nicht.

n) In der Frühperiode, $2^1/_2$ Monate nach der Infektion, besteht Milztumor, der später nicht mehr notiert ist.

o) Während bei der Lues communis die indolente Drüsenschwellung eine chronisch bleibende ist, und in der gummösen Periode bei ihr die Eruptionen nicht von Drüsenschwellungen gefolgt sind, was z. B. zur Differentialdiagnose zwischen Ulcus gummosum penis und Reinfektion benutzt wird, weist unsere Krankengeschichte periodisch rezidivierende Drüsenschwellungen auf.

20./V. 1901. „Submaxillar-, Cubital-, Zervikal-, Inguinaldrüsen geschwollen."

15./IV. 1902. „Starke Anschwellung der Submaxillardrüsen und Inguinaldrüsen."

Neue Eruption von Ulzera.

1./VII. 1902. „Drüsen abgeschwollen."

22./VII. 1902. „Es besteht Anschwellung der Cubital-, Inguinal-, Zervikal-, Submaxillardrüsen."

Dies zeigt, daß zur Zeit der Rezidive eine Neuverbreitung des Virus über die Säftewege des Körpers stattfindet, während bei den gummösen Produktionen der gewöhnlichen Syphilis bereits am Orte der Eruption lagerndes Virus durch äußere Läsion entfaltungsfähig gemacht wird.

p) Versagen der Jodtherapie. Das Quecksilber bringt die Affektionen von nichtmalignem (nichtgummösem) Charakter zur Abheilung:

16./III. 1901. „Bei einmaligem Turnus der Schmierkur ist der Ausschlag im Gesicht und an den Händen vollständig zurückgegangen."

Den gleichzeitig bestehenden und später rezidivierenden Affektionen von malignem Charakter gegenüber [Tonsillar- etc. Ulzerationen] versagt das Hydrargyrum und wird auch nicht vertragen.

Zum Belag hier eine Übersicht über die angewandte Therapie:

1. Quecksilberkur 1./III. bis 10./IV. 1901. 33 Inunktionen à 4 *g*. Nach 2wöchigem Bestehen der Sekundärperiode (Ausschlag, Halsschmerzen) mit Beginn des März zunächst 4 Inunktionen auf Veranlassung eines Arztes, dann vom inkl. 9./III. bis 10./IV. eine ununterbrochene Kur von 5 Inunktionsturni mit täglich 4·0 Ungt. Hydrarg. cincr. mit 29 Inunktionen:

1. Schmierkur insgesamt 33 Inunktionen.

Daneben lokale Behandlung.

2. Quecksilberkur 20./V. bis Mitte VI. 1901. 22 Inunktionen à 3 *g*. Vom 20. Mai ab (2. Krankenhausaufenthalt) Schmierkur mit 3·0 *g* Ungt. cin., bis Mitte Juni sie wegen sehr starker Stomatitis abgebrochen wird.

I. Jodkalikur mit Schwitzen von Mitte VI. ab. Patientin erhält von Mitte Juni ab Jodkali innerlich und schwitzt jeden 2. Tag.

3. Quecksilberkur Injektionskur von Ende IX. 1901 bis 15./X. 1901 (ca. 20 Injektionen). Von Ende September 1901 Kur mit Hydrargyr. bichlorat.-Injektionen bis 15. Oktober 1901, wegen Stomatitis aufgehört.

4. Quecksilberkur ca. 15./XI. bis 20./XII. 1901. Patientin gibt an, kurz vor Weihnachten 1901 noch eine (die letzte) Schmierkur noch im Krankenhaus von ca. 4—6 Wochen gebraucht zu haben und zwar im November und Dezember. [Eine regelrechte Schmierkur dauert 5 Wochen; daher setze ich diese Zahl.] Im Krankenhausjournal nicht angegeben.

II. Jodkur (mit Jodipin) vom 20./XII. 1901 ab.

20./XII. 1901. Patientin erhält täglich 20 *ccm* 10%iges Jodipin; jeden 2. Tag Schwitzen.

Zittmannkur vom 30./I. 1902 ab. Da eine solche 4 Wochen angewandt zu werden pflegt, wird sie bis 27./II. 1902 gedauert haben.

III. Jodkur (mit Jodipin) Ende Mai 1902.

20./V. 1902. Patientin erhält jetzt wieder Jodipin.

IV. Jodkur (mit Jodkali). Von Juli 1902 ab bei Dr. Joseph: Jodkali.

Trotz und während dieser intensiven beständigen Therapie sehen wir immer wieder neue Schübe von Affektionen, ohne daß deren Abheilung dadurch gefördert zu werden scheint.

q) Endlich zeigt unser Fall eine Periodizität in seltener Ausgesprochenheit.

Diese Periodizität zeigt einen $4\frac{1}{2}$—6 Wochen-Typus.

Jede neue Periode ist von Drüsenaushhwellungen und einer Fieberperiode begleitet, von der ein Beispiel unter *m*) dargestellt ist.

Zum Beweise eine Tabelle der Zeitintervalle der Einzeleruptionen:

24./XII. 1900: Infektion.

25./I. 1901: Primärerscheinungen (nach $4^1/_2$ Wochen).

3. Februarwoche: Ausbruch der Angina und des Exanthems (nach 4 Wochen).

1. Aprilwoche: Neues Fieber (nach $5^1/_2$ Wochen).

3. Maiwoche: Aufnahme in Moabit (nach 6 Wochen). Neueruption: Tonsillen, Haut, Gaumen, Drüsen.

4. Juniwoche (25./VI.): Neues stark (nach 5 Wochen) schmierig belegtes Ulcus an der hinteren Pharynxwand sowie (29./VI.) am Septum narium.

30. August: Neues Ulcus an der Grenze des harten und weichen Gaumens (nach $2 \times 4^1/_2$ Wochen).

Es folgt nun eine Periode von Knochensyphilis mit Beginn des 2. Halbjahres der Infektion, die dann am Knochensystem 6—7 wöchentlich rezidiviert, nachdem sie zuerst das Septum narium befallen und zerstört hat.

(29. Juni 1901 war das neue Ulcus am Sept. narium).

15. August 1901: Perforation des Septum narium eingetreten (nach $6^1/_2$ Wochen).

3. Oktober 1901: Perforation des harten Gaumens (nach 7 Wochen).

Von Mitte November ab Knochenschmerzen an Füßen, Armen, Brustbein, an den Sternokostalgelenken fühlbare und sichtbare Erhöhungen (nach 6 Wochen).

28. Dezember 1901: Gummi am rechten Stirnbein, Fieber (nach 6 Wochen).

Nun schließen sich wieder Schleimhautmanifestationen an:

28. Februar 1902: Neue Plaques auf Schleimhaut des weichen Gaumens und Pharynxwand.

15. April 1902: Neue Eruption von Ulzera. Starke Anschwellung der Submaxillar- und Inguinaldrüsen (nach $6^1/_2$ Wochen).

22. Juli 1902: Neue Anschwellung sämtlicher Körperdrüsen (nach 2×7 Wochen).

Die Periodicität ist in der letzten Zeit der malignen Epoche verzögert.

Wir sehen also in regelmäßigen Abständen von 4 bis zu späterhin 6 Wochen eine neue Propagation der Krankheitsbetätigung.

Zu diesen Zeitpunkten sehen wir ein plötzliches Aufflammen von Allgemeinreaktionen des Gesamtorganismus zugleich mit neuen Lokalisationen spezifischer Art.

Es reagieren zu gleicher Zeit die Gelenke mit Schwellungen, die Pleura mit Rippenfellentzündung, das Temperaturzentrum mit Fieber, der ganze Stoffwechsel mit erhöhtem Verlust; es

schwellen die Drüsen, und Ulzerationen etablieren sich auf der Schleimhaut.

Welche andere Erklärung ist hierfür möglich, als daß der Organismus zu diesen Zeiten mit neugebildetem Virus überschwemmt wird, und daß diese Eruptionsperioden Generationsepochen des noch unentdeckten Erregers der Lues bilden, genau so wie es sich mit den Malariaanfällen und ihren Plasmodien verhält?

Wir sehen, daß in unserem Falle die Lues verläuft, wie eine akute Infektionskrankheit z. B. ein Gelenkrheumatismus. Sie weist damit den Charakter auf, mit dem sie ihren Überfall im Beginn des 16. Jahrhunderts ausführte: den einer bösartigen akuten Allgemeininfektion; da der am Ende dieses akuten Stadiums ca. um den 28./XII. 1901 durch Konsumption und Intoxikation schon in Sehweite rückende Exitus letalis glücklicherweise noch mit Not passiert werden kann, so geht sie in jenes chronische Stadium über, das im Laufe der Zeit der Charakter der Syphilis geworden ist.

Besonders beachtenswert sind noch folgende Eigentümlichkeiten unseres Falles:

r) Während die Lues maligna sonst äußerst selten bei Weibern[1]) auftritt, befiel sie hier ein Weib.

s) Während die Lues maligna sonst äußerst selten die Mundrachenschleimhaut heimsucht, hatte sie hier die örtlich und zeitlich vorwiegende und destruierendste Hauptlokalisation.

t) Während die in der Literatur bisher beschriebenen totalen Verwachsungen, soweit bekannt, von hereditärer oder Spätlues erzeugt sind, war es hier eine Lues maligna.

Die durch unseren Fall laut obiger Darstellung repräsentierte neue 4. Gruppe maligner Syphilis — zu welcher vielleicht auch der im Eingang dieser Arbeit zitierte Sektionsfall Virchows (übrigens ebenfalls ein Weib) gehört haben mag — glaube ich charakterisieren zu können als: Lues maligna acuta praecipue faucio-nasalis mucoso-ossea.

---

[1]) Lochte z. B. laut seiner Arbeit „Untersuchungen über Syphilis maligna und Syphilis gravis" in Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 32 konnte „an der Abteilung von Engel-Reimers in Hamburg innerhalb 5 Jahren unter 3270 luetischen Männern 17 = 0·52% mit Lues maligna finden; bei Weibern nur einen einzigen Fall."

Worin liegt nun — so fragt man sich bei der Beobachtung solcher Krankheitsbilder — worin liegt nun die Ursache für diese interessanten Sonderbarlichkeiten einer Krankheit, die sich doch im übrigen über ihre Zugehörigkeit in zweifelloser Weise legitimiert; was ist — mit anderen Worten — die Ätiologie der Malignität der Syphilis maligna?

Lochte spricht sich über diese Frage pag. 552 seiner Arbeit folgendermaßen aus:

„Wenn wir sehen, daß eine Infektionskrankheit besonders schwer verläuft, so liegt *a*) entweder eine sehr hohe Virulenz des Infektionsträgers vor oder *b*) das Individuum ist in seiner Widerstandsfähigkeit gegen das infizierende Agens besonders herabgesetzt oder *c*) es können sich *a*) und *b*) vereinigen: ein hochvirulenter Keim infiziert einen widerstandslosen Körper. Andere Möglichkeiten liegen nicht vor.

Die tatsächlichen Beobachtungen erlauben nicht die Annahme, daß ein besonders hoher Virulenzgrad des Syphiliskontagiums die Schwere der Erkrankung bedinge.“

Hier äußert sich die oben von mir gekennzeichnete Verwirrung in der Literatur über die Begriffe Syphilis gravis und Syphilis maligna. Denn wenn es sich nur um die Schwere = Gravität der Erkrankung handeln würde, hätte Lochte mit seiner obigen rein dynamischen Rechnung logisch recht; die Malignität enthält ja aber gerade im Gegensatz zur Lues gravis noch ein zweites wesentliches Begriffsmerkmal: das des andersartigen Auftretens, und dieses erfordert ein ganz anderes Denkverfahren:

Wenn wir bedenken, daß Krankheit die infolge fremdartiger Einwirkung veränderte Funktion eines Organismus ist, so kann die schlimme Andersartigkeit (Malignität) des Verlaufes der Krankheit herrühren:

1. von Andersartigkeit des Virus:

a) durch eine andere Varietät desselben (z. B. orientalische Infektion),

b) durch Symbiose mit einem anderen Virus (z. B. Koinfektion mit Streptokokken = Streptosyphilis),

c) durch vorgängige Symbiose mit einem besondersartigen Wirtsorganismus = Malignität durch besondere Passage;

2. von Andersartigkeit des befallenen Organismus:

a) Mangel einer hypothetischen, sonst vorhandenen hereditär oder individuell erworbenen spezifischen Immunität,

b) ein besonderer Biochemismus oder Bioplasmus entweder des gesamten Organismus oder nur bestimmter Organsysteme.

Diese Eigenschaften (unter *b*) können entweder aus der Keimanlage vorhanden sein:

α) als Rassen- oder Stammesdisposition (Skerliewo z. B. ?),

β) durch Krankheiten oder Miseries oder andere Verhältnisse der Eltern verursacht (z. B. alle die Momente, welche Rhachitis der Nachkommen bedingen).

Oder diese Eigenschaften (unter *b*) können vom Individuum erworbene sein:

α) durch in der Kindheit durchgemachte Krankheiten, welche Dyskrasien hinterlassen (z. B. Rhachitis; eine Kette von Infektionskrankheiten),

β) durch andersartige bei der Infektion bestehende Dyskrasien (z. B. Graviditas, Senium, vielleicht auch Gicht, Diabetes rheumatische Dyskrasie),

γ) durch dauernd gewesene Wirksamkeit besonderer Umstände der Lebensführung (z. B. Vagantentum mit dauernder Strapazierung, Ruhelosigkeit und Entbehrungen).

Wenn solche Lebensführung für ein ganzes großes geographisches Kulturgebiet zu einer Zeitepoche eine gemeinsame ist, so ist damit die Möglichkeit zu einer pandemischen Disposition zur Bösartigkeit gegeben.

Vielleicht ist so das plötzliche pandemische Aufflammen der Lues maligna am Anfang des 15. Jahrhunderts bedingt gewesen durch eine Dyskrasie aller befallenen Einzelindividuen, welche erworben war durch die alterierende Einwirkung des abergläubischen Kreuzfahrer-, Ritter-, Fehde- und Vagantentums.

Des Breiteren auf die Ätiologie der Malignität der bösartigen Syphilis einzugehen, scheint mir hier nicht der Raum, und möchte ich dies einer besonderen Studie vorbehalten.

Jedoch muß ich an dieser Stelle betonen, daß, wie es nach meinen obigen Ausführungen meiner Ansicht nach keine Lues maligna schlechthin gibt — daß so sicherlich auch keine einheitliche Ursache der Malignität existiert; man kann also nicht sagen — (wie die Literatur die verschiedenen Standpunkte gegeneinander aufweist):

„Ich bin der Meinung, daß die Malignität herrührt von einer besonders hohen Virulenz des Virus.“ —

„Die Ursache der bösartigen Form ist wahrscheinlich der Mangel der durch die Syphilis der Antecedenten ererbte Immunität". (Lesser, Kopp.)

„Die Syphilis maligna ist eine Mischinfektion mit Eitererregern" (Raymond u. a.).

„Es bleibt uns daher von den oben erwähnten Möglichkeiten nur die eine Annahme übrig, daß die Ursache der schweren Erkrankung von Syphilis im Individuum selbst gesucht werden muß." (Lochte pag. 553.)

Nicht einer von den vielen konkurrierenden Standpunkten hat Recht für alle Fälle von Lues maligna, sondern für den einen Fall hat dieser, für einen anderen ein anderer Recht. Die Lues maligna schlechthin ist nur ein Begriffsphantom; sie existiert als solche nicht, folglich hat sie an sich auch keine Ursache; es existieren nur verschiedene Formen bösartiger Syphilis — und jede von ihnen: sowohl die 4 von mir geschiedenen als die noch aufzufindenden, wird ihre für sie besondere und von den anderen Formen verschiedene Ätiologie haben.

Orientalische Infektion lag dem oben beschriebenen Prototyp der Syphilis maligna chronica intermittens progressiva zu Grunde: vielleicht ist die Ursache dieser Form Ätiologie 1. *a*): „eine andere (orientalische) Varietät desselben (syphilitischen) Virus".

Die als Form II beschriebene Syphilis maligna galopans legt die Ätiologie 1. *b*) („Streptosyphilis") sehr nahe.

Die Fälle der als Form I beschriebenen Syphilis maligna acuta praecipue cutanea scheinen keine andere Erklärung zuzulassen als Ätiologie 2. *b*): „einen besonderen Biochemismus oder Bioplasmus des befallenen Organismus (resp. dessen Hautsystems)".

Somit kommen wir zur Untersuchung der Frage, was denn eigentlich in dem dieser Arbeit zu Grunde liegenden Falle, dem Prototyp einer vierten Gruppe maligner Lues, die Ursache der Bösartigkeit gewesen sein mag.

Es lag am nächsten, sofort auch hier zu fragen: Lag denn eine Infektion mit einem besonders bösartigen Virus vor? Wie mag die Lues sich wohl bei dem vorhergegangenen Träger dieses Virus offenbart haben? Zeitigte das letztere bei diesem ebenfalls malignen Verlauf? Oder hatte es bei diesem nur eine kommune Syphilis zur Folge? Wenn letzteres, so würde doch damit der Beweis geliefert sein, daß auch für unseren Fall kein Virus syphiliticum malignum sui generis existierte, und er würde damit in die Reihe aller bisher

beschriebenen Fälle eintreten, in welchen die Malignität weder übertragen noch weiterhin übertragbar war. Dem gegenüber sei darauf hingewiesen, daß in der ganzen Literatur, soweit mir bekannt, kein einziger Fall beschrieben ist, in welchem eine maligne Lues wiederum eine solche erzeugt hätte — ausgenommen jene großen Pandemien, bei welchen aber, wie ich oben andeutete, sich die Bösartigkeit auch auf eine gemeinsame Disposition der von ihr Heimgesuchten zurückführen läßt.

Wie verhielt sich nun also die Lues bei demjenigen, welcher sie auf unsere Patientin übertrug? In der Tat gelang es mir wirklich den Infektor zu ermitteln; jedoch gelang es leider nicht die Krankheitsgeschichte desselben, der angeblich in der hiesigen Charité behandelt worden war, aufzutreiben, und so bin ich leider gezwungen, die so wesentliche Frage offen zu lassen; ein Faktum, das ein Streiflicht werfen mag auf den eingangs meiner Arbeit betonten Wert der kasuistischen Betrachtungsweise gegenüber den andersartigen Vorzügen der statistischen.

Allein, wenn uns auch dieser Weg abgeschnitten war, so führt uns doch eine andere Betrachtung zu dem Schlusse, die Ursache der Malignität in dem Körper der Befallenen selbst zu suchen.

Es weist nämlich nicht nur die ganze Pathogenese der Kranken eine solche Dyskrasie auf, sondern auch Momente, welche einen positiven Zusammenhang dieser Dyskrasie mit den malignen Erscheinungen erkennen lassen.

Zunächst ergibt die Vorgeschichte, daß die Patientin von klein auf beständig von Infektionskrankheiten (und zwar von solchen, welche ihre Eingangspforte in den Tonsillen und Atmungswegen haben) heimgesucht worden ist, und sich nie davon hat erholen können, daß sie immer schwächlich und kränklich war. Die nutritiven Störungen zeigten sich bei ihr nicht nur in diesem Zustande beständigen Allgemeinleidens, sondern auch in Form beständiger skrofulöser Beingeschwüre während der Kindheit. So fand die Infektion einen Organismus vor, dessen graziler Knochenbau, dessen anämische Haut und Schleimhaut, dessen erethischer Habitus mit seiner großen reizbaren Schwäche des Nervensystems, der Blutgefäße und der Gewebsproliferation doch sicherlich eine besondere Dyskrasie ausspricht: besondere biochemische und bioplastische Bedingungen schafft.

Und so zeigt denn die Krankheit selbst Eigentümlichkeiten, die sich nicht durch eine Besonderheit des Virus, sondern nur durch Besonderheiten der erkrankten Organe und des erkrankten Organismus erklären lassen, während kein einziges Krankheitssymptom sich finden läßt, das ein besonderes Virus zu seiner Erklärung postulierte.

So haben wir:

1. eine ausgesprochene maligne Organlues. Das heißt: die Malignität lokalisiert sich mit allen ihren Kennzeichen ausschließlich an bestimmten Organsystemen: der Rachennasenschleimhaut und den Knochen, während zu gleicher Zeit und auch nachher und vorher andere Organsysteme z. B. die Haut nur benigne mit Lues communis an demselben Virus erkranken.

Das beweist doch, daß nur diese Organe sich als Sitz der eigentümlichen Symbiose des Virus und Gewebes eigneten, daß nur diese Organe den bedingenden Faktor für die Malignität des anderweitig kommunen Virus abgaben;

und was für die Organe gilt, gilt auch für deren Gesamtorganismus: Das Zusammenbestehen maligner Erkrankung eines Systems und benigner eines anderen an demselben Virus erweist auch die besondere Gewebsdisposition als Ursache der Malignität der ganzen Krankheit.

2. Das eine Kennzeichen der Malignität: die Wirkungslosigkeit des Quecksilbers betrifft wie den intoxierten Gesamtorganismus so nur die maligen erkrankten Organe (Rachen-Nasenschleimhaut, Knochen), während die gleichzeitig bestehenden Effloreszenzen der nur in der benignen Form erkrankten Systeme (Haut) gleichzeitig davon zur Heilung gebracht werden.

Dieser Umstand, daß bei Einführung von Quecksilber gleichzeitig die benigne erkrankten Organe mit Heilung reagieren, die maligne erkrankten aber nicht, läßt sich nicht anders erklären, als durch eine besondere Gewebsdisposition (oder — wenn man will — in Beziehung auf die Heilung: Gewebsindisposition) d. h. durch besondere biochemische und bioplastische Eigenschaften derselben.

II. Teil.

Symptomatologie des totalen Nasenrachenverschlusses.

Die erste jener Fragen, welche der anatomische Befund der totalen Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand anregte: die Frage nach der Entstehungsgeschichte (pag. 11) — ist hiermit wohl nach allen Richtungen ventiliert; es sei gestattet sich der zweiten Frage zuzuwenden, auf die sich das Interesse beim Anblick dieses Bildes richtet:

Wie gestalteten sich die Lebensverrichtungen des Patienten unter dem neuen Zustand?

Welche Veränderungen der Funktion ergaben sich aus dem neuen Situs?

Welche Störungen der Funktionen und des Befindens bedingte das neue morphologische System?

Das ist die Frage nach der Symptomatologie der totalen Okklusion des Nasenrachenraumes; eine Frage, die nicht gänzlich zusammenfällt mit der Frage nach der Symptomatologie der in dem speziellen Falle vorliegenden Verwachsung, bei welcher außer dem Abschluß der Nasen- nebst Nasenrachenhöhle vom Munde noch andere Faktoren mitsprechen z. B. das Erhaltensein oder der Verlust der Funktionen der Gaumenmuskulatur.

Gehen wir in Beantwortung dieser Frage die einzelnen in Betracht kommenden Funktionen durch:

Was zunächst den Schlingakt betrifft, so ist dieser durch die neue Konfiguration des Pharynx in keiner merklichen Weise beeinträchtigt. Die Patientin gibt an keinerlei Schluckbeschwerden zu haben und sowohl flüssige

als harte und weiche Nahrung gerade so gut wie früher herunterzubringen.

Diese Tatsache kann nicht Wunder nehmen, da ja das Gaumensegel seine spezielle Funktion für den Schluckakt in unserem Falle dauernd erfüllt: nämlich den Abschluß der pars oralis von der pars nasalis pharyngis durch Überwölbung der ersteren.

Nur bei zu hoher Fixation des Gaumensegels an der Rachenwand und gleichzeitiger Lähmung der Musculi palatoglossus und palatopharyngens wäre ein Stehenbleiben des Bissens in der zu geräumigen pars oralis oder konsekutives Verschlucken denkbar; dieser Zustand liegt aber nicht vor.

Die für den Organismus wesentlichste Funktionsänderung, welche durch die Aussperrung der Nase bedingt wird, sollte man nun theoretisch in dem Zwang dieser Patientin zur ständigen Mundatmung suchen und sollte von ihnen einen Zustand erwarten, den C. Schmidt in seiner Monographie: „Die Verwachsungen im Rachen und ihre Behandlung“ [1]) sehr anschaulich schildert:

„Die vollständige Aufhebung oder starke Behinderung der Nasenatmung ist für den Patienten ein höchst qualvoller Zustand. Schon äußerlich zeigen solche Individuen einen blöden apathischen Gesichtsausdruck, der Mund steht beständig offen, Lippen und Zunge sind ausgetrocknet, werden leicht rissig, die letztere ist fast immer belegt. Die Schleimhaut des Rachens trocknet aus und degeneriert, sie sieht wie lackiert aus, es setzen sich die Schleimmassen zu zähen Brocken an, die ein beständiges Räuspern und oft Erbrechen veranlassen. Die Austrockung des Rachens ruft ein unerträgliches Durstgefühl hervor.

In staubiger und trockener Atmosphäre sich aufzuhalten ist demselben fast unmöglich. Zu diesen Beschwerden treten besonders des Nachts durch Reizung der Nervenenden heftige Schmerzen. Bei rauher und kalter Witterung kann Patient das Zimmer kaum verlassen. Eine angenehme Nachtruhe kennen solche Menschen gar nicht; die wenigen Stunden, die sie schlafen können, ohne durch Schmerzen daran gehindert

[1]) Düsseldorf 1896, pag. 11.

zu sein, werden sehr häufig durch wirre und wüste Träume gestört und durch schreckhaftes Erwachen unterbrochen.

Infolgedessen entstehen hartnäckige Laryngitiden und Bronchitiden. Das sogenannte Asthma nasale ist bei solchen Patienten wohl immer vorhanden. Bakterien und sonstiges infektiöses Material, das bei gesunden Menschen in der Nase zurückbehalten und durch Schneuzen wieder entfernt wird, wird ohne weiteres in die Lunge geschleppt und kann dort die intensivsten Entzündungen hervorrufen."

Auch P. Heymann bestätigt in seinem Handbuch Bd. 2, pag. 458 diese Möglichkeit unter Anführung zweier eigener Beobachtungen, in denen „Atemnot, sogar Erstickungsanfälle die Patienten namentlich während der Nacht außerordentlich quälten".

Ganz paradox verhielt sich in dieser Beziehung unsere Kranke, welche nach dem akuten Eintritt des Verschlusses (anfangs November 1902) keineswegs wegen irgendwelcher die Atmung betreffenden Beschwerden den Arzt aufsuchte, sondern weil sie sich nicht schneuzen konnte. Und auch im April 1903 erklärte die Kranke, daß ihr die Mundatmung ‚keinerlei Beschwerden mache und nie gemacht habe; weder beim Laufen noch auch Nachts im Schlafe; auch leide sie nicht an Katarrhen der Atmungsorgane. Es zeigte sich auch damals die Mundschleimhaut durchaus nicht ausgetrocknet und rissig, sondern von normaler Feuchtigkeit.

Ein solches paradoxes Verhalten bei der totalen Concretio veli ist nun — so auffallend es erscheint — durchaus nicht ungewöhnlich und ist von Heymann mit der Gewöhnung an den Zustand der Mundatmung erklärt worden. Er bemerkt pag. 458: „Aber wie gesagt, die Kranken scheinen sich an den Zustand gewöhnen zu können, und in den Krankengeschichten solcher Fälle, welche schon lange bestanden haben, findet man nur selten etwas von solch akuten Beschwerden, die durch Mundatmung erzeugt werden."

Welche Momente es sind, die bei dieser Gewöhnung in Aktion gesetzt werden, um zu verhüten, daß „durch Ausschluß der Nasenrespiration die Luft den tieferen Respirationsorganen kälter, trockener und unreiner zugeführt wird",[1]) das ergibt sich aus der Beschreibung, welche B. Fränkel von dem Verhalten jener Patientin machte, die — einen unserem Falle vollkommen gleichen Okklusionsbefund bietend — P. Heymann am 30. November 1881 der Berliner medizinischen Gesellschaft vorführte. Diese Schilderung, welche sich auf eine Dame bezieht, „die seit 25 Jahren lediglich durch den Mund atmen muß", trifft in wunderbarer Porträtähnlichkeit Wort für Wort auf unsere Kranke zu, so daß sie den Charakter der Gesetzmäßigkeit darbietet: „und die Patientin gibt an, daß sie in Bezug auf ihre Respirationsorgane sich gesund fühle. Sie will weder husten noch kurzatmig sein, noch sonst irgend welche Erscheinungen von Respirationskrankheiten zeigen. Nun muß ich bemerken, daß ich noch nie gesehen habe, daß jemand, der perpetuierlich genötigt ist, durch den Mund zu atmen, dies mit solcher Kunstfertigkeit vollbringt, wie das bei der Patientin der Fall ist. Es gehört in der Tat Aufmerksamkeit dazu, um zu sehen, daß die Patientin ausschließlich durch den Mund zu atmen genötigt ist. Sie öffnet den Mund anscheinend nur in der Mitte und zwar nur eben so viel, als nötig ist, um Luft einzusaugen und wieder von sich auszustoßen, und schließt dann in der Respirationspause den Mund, so daß sie wieder diejenigen Muskeln entlastet, die den Unterkiefer zu tragen haben. Bekanntlich wird der Unterkiefer für gewöhnlich nicht von den Muskeln getragen, sondern es bildet sich nach den Untersuchungen namentlich von Metzger und Donders ein Saugraum, der den Unterkiefer gegen den Oberkiefer angepreßt hält. Werden wir genötigt, durch den Mund zu atmen, so sind wir gleichzeitig gezwungen, den Unterkiefer nicht mehr durch den Luftdruck tragen zu lassen, sondern die Muskeln hierzu zu Hilfe zu nehmen, und dabei ermüden die Patienten meistens,

---

[1]) B. Fränkel: Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 1882. p. 389. (Disk. der mediz. Gesellsch.)

und bekommen nun einen müden, läppischen Ausdruck, der noch vermehrt wird durch das fortwährende Offenstehen des Mundes. Das weiß die Patientin vorzüglich zu vermeiden. Sie hat dies durch Übung gelernt."

Genau dies Bild, welches jene nach 25 Jahre bestehender absoluter Mundatmung zeigte, bietet unsere Kranke schon wenige Wochen nach dem eingetretenen Zwange zur Mundatmung; und hält man damit die Tatsache zusammen, daß unmittelbar nach dem akuten Eintreten des Nasenverschlusses im November 1902 es ebenfalls nicht Mundatmungsbeschwerden waren, die ihre Klagen ausmachten, so wird man zu der Annahme gedrängt, daß diese „Übung" in zweckmäßiger Mundatmung beim Eintritt des Totalverschlusses bereits erworben war: mit anderen Worten — was bereits oben dargelegt wurde, daß bereits vorher habituelle Mundatmung bestand.

Fassen wir also zusammen, so scheinen sich folgende Thesen zu ergeben:

1. Absolute Mundatmung führt nicht immer zu den theoretisch geforderten und in manchen Fällen auch praktisch in die Erscheinung getretenen Folgen für die Atmungsorgane;

2. nämlich dann nicht, wenn die aus der größeren „Trockenheit, Kälte und Unreinheit" der den tieferen Respirationsorganen zugeführten Luft erwachsenden Nachteile durch eine besondere Art der Mundatmung vermieden wird. Diese Art der Mundatmung ist die bei der Heymannschen Patientin 1881 von B. Fraenkel geschilderte, welche sich bei meinem Falle wiederfindet.

3. Diese besondere zweckmäßige Form der Mundatmung wird von den Kranken instinktiv erfunden und willentlich geübt.

4. Diese Übung kann beim Eintritt der totalen Atresie bereits bestehen, nämlich wenn aus einem anderen Grunde bereits vorher habituelle Mundatmung bestand. In solchem Falle macht

auch der akute Eintritt der Okklusion keine Störungen im Bereich der Respirationsorgane.

5. Die durch Übung erlangte zweckmäßige Form der Mundatmung ist nur im Wachsein (2/3 des Tages) in Wirksamkeit. Im Schlaf (1/3 des Tages), wo der Wille ausgeschaltet ist, übernimmt das Schnarchen die Rolle derselben und ergänzt sie also.

In den Fällen der absoluten Mundatmung ist das Schnarchen als teleologisches Prinzip zu betrachten: als eine prophylaktische, den Organismus schützende Abwehrmaßregel des Organismus. Die drei Funktionen, welchen der — sagen wir einmal prägnant — „zweckmäßige Mundatmungsmodus" im Wachen genügt, besorgt im Schlafe das Schnarchen: nämlich die größere Vorwärmung, Anfeuchtung und Filtration der Inspirationsluft — durch eine mittels Vibration multiplizierte Schleimhautfläche. Diese Auffassung ist neu; jedoch glaube ich eine Stütze dafür in dem Mechanismus des Schnarchens in unseren besonderen Fällen zu haben.

Die rein mechanische Entstehung des gewöhnlichen Schnarchens ist bei dem vorliegenden Rachensitus ausgeschlossen, so sehr, daß man bei ihm überhaupt die Möglichkeit des Schnarchens von vornherein in Abrede stellen würde.

Denn nachdem ja das Nasenschnarchen durch den Ausfall der Nasenatmung auszuscheiden ist, ist das Mundschnarchen welches ja durch Vibrieren des Zäpfchens gegen die Zungenwurzel im Atmungsstrom bedingt ist, deshalb unmöglich, weil gar kein Zäpfchen und gar kein flottierendes Gaumensegel mehr da ist. Dennoch schnarcht unsere Kranke; sie hat, wie schon oben p. 33 erwähnt, schon immer von jeher geschnarcht und sie schnarchte dann seit dem Bestehen der totalen Verwachsung noch viel mehr, so sehr, daß wie sie mir wiederholt klagte, ihre Schlafgenossinnen sie nachts deshalb weckten und sie schließlich deswegen nicht mehr im Zimmer dulden wollten. Sie schnarcht jetzt also auf eine andere Weise und aus einem anderen Grunde als sonst die Mundatmer.

Und dieser Grund ist vielleicht kein rein mechanischer sondern ein physiologischer. Die Kranke gleicht, wie in der ganzen Symptomatologie, so auch in diesem Punkte der Heymannschen von 1881, in deren Beschreibung B. Fränkel an der oben abgebrochenen Stelle (p. 12) folgendermaßen fortfährt: „und es würde sich jetzt fragen wie es im Schlafe ist wo der Wille fehlt. Die Patientin gibt an, daß ihre Umgebung sagt sie schnarche; und in der Tat finden wir, daß sämtliche Patienten. die durch den Mund zu atmen genötigt sind, schnarchen. Bei dieser Patientin ist es selbstredend außer Frage, daß bei diesem Schnarchen das Velum palatinum keine Rolle spielt, das schnarchende Geräusch vielmehr von den Gaumenbögen und dem Zungengrunde verursacht werden muß".

Es ist dies also ein ungewöhnlicher Schnarchtypus, das Schnarchen über den Zungengrund das man ja auch in der Narkose beim Zurücksinken der Zunge gelegentlich beobachten kann.

Es stehe dahin, ob dieses bei absoluter Mundatmung jedenfalls zweckmäßige — in mindestens 2 Fällen totaler Konkretion beobachtete — Schnarchen, das in beiden Fällen auf eine sonst ungewöhnliche Weise erzielt wurde, eine für alle solchen Fälle gesetzmäßig geltende biologische Reaktion darstellt und als zweckmäßig in jedem solchen Falle vom Organismus auch intendiert wird; ob die Zunge, die hier wie ein schützender Wall die Kälte, die Trockenheit und die Unreinigkeit von der über sie in verengter Passage hindurchgelassenen Einatmungsluft abfängt, — ob sie in beiden gleichartigen Fällen durch sonst nicht in Wirkung tretende mechanische Gründe in diese zweckmäßige Lage gebracht wird, oder durch eine ursächlich damit verknüpfte physiologische Reaktion: ich denke an einen Reflex, der, von den von dem Kälte-, — Austrocknungs- etc. -Reiz betroffenen Teilen (z. B. der Epiglottis) ausgelöst, zu deren Schutze gegen diese Unannehm-

lichkeit die Zunge zurücklagert, wie z. B. der Schläfer zum Schutz des frierenden Bauches reflektorisch die Schenkel anzieht.

Wird also der durch die Okklusion bedingte Zustand der permanenten Mundatmung infolge einer anpassungsweisen Einstellung des Organismus auf diese Einrichtung ohne besondere Störung ertragen, so ist es ganz unvermuteter Weise eine ganz andere Folge der Nasenabsperrung, welche zur Hauptbelästigung solcher Leidenden wird: nämlich die Unmöglichkeit die Nase auszuschnauben. In der Tat ist merkwürdiger Weise dasjenige Symptom, das unsere Patientin am meisten und ernsthaft belästigt, das Herauslaufen des Sekretes aus der Nase, seitdem sie dieselbe nicht mehr schneuzen kann. Patientin erzählt, daß sie sich habe angewöhnen müssen, Abends ihr Kopflager mit Taschentüchern zu bedecken, um die Besudelung des Kopfkissens durch die großen, während der Nacht aus der Nase laufenden Sekretmengen nach Möglichkeit zu verhüten. Am Tage laufe die Nase nicht kontinuierlich, sondern es sammle sich in der Nase an, und in bestimmten größeren Zeitabständen, etwa dreimal am Tage, „laufe die Nase über." Patientin kenne diese Tageszeiten schon und habe sich gewöhnt, diesem unangenehmen Ereignis durch Entleerung der Nase zuvorzukommen.

Auch nach P. Heymann[1]) liegt „eine der wesentlichsten Beschwerden der Patienten und diejenige, welche sie, soweit meine Erfahrung reicht, am meisten zu Klagen veranlaßt, in der Unmöglichkeit sich zu schneuzen und das in der Nase angesammelte Sekret durch Schnauben zu entfernen. Bei mehreren der von mir gesehenen Kranken habe ich die Methode, die sie anwendeten das Sekret aus der Nase zu entfernen, beobachtet; sie neigten den Kopf vornüber und machten eigentümliche, in jedem Falle etwas anders geartete Schüttelbewegungen, bis das Sekret herausfloß".

Genau dieses so beschriebenen Schüttelmanövers bediente sich auch unsere Kranke; nur daß sie, wie sie sagte und

[1]) Handbuch der Laryngol. etc. Bd. II. p. 459.

zeigte, dabei und vor dem Schütteln zunächst „durch inneres Pressen" den Naseninhalt aus dem neugebildeten hinteren Nasenrachensack nach vorn beförderte — analog wie es experimentell beim Ausspritzen ihrer Nase hervortrat (s. o. pag. 19) —, welches „innere Pressen" offenbar eine Kontraktion der muskulösen Wandteile des Verwachsungssackes bedeutet (Velum palat. und Constrictores pharyngis).

„In jedem Falle (kompletter Verwachsung) wird natürlich auch die Sprache beeinflußt werden und einen eigenartig näselnden Beiklang erhalten," fährt Heymann in seiner knappen Symptomatologie (auf pag. 458 Handb., Bd. II.) fort.

Das erste ist richtig, das zweite bedarf der Korrektur:

Das „Näseln", das pathologische Sprechen durch die Nase: die Rhinolalia aperta, zustandekommend durch Mitklingen der Nase durch eine pathologische Kommunikation (z. B. infolge Perforation) mit dem tönenden Munde, ist gerade die entgegengesetzte Störung; im Gegenteil ist die Unmöglichkeit des „Nasalierens" d. i. des physiologischen Sprechens durch die Nase z. B. bei „m" und „n" gerade eine der durch unsere Anomalie bedingten Sprachstörungen.

Es handelt sich bei dem totalen hinteren Nasenverschluß nicht um ein unerwünschtes Sprechen durch die Nase (Rhinolalia aperta), sondern um ein unerwünschtes Sprechen ohne die Nase (Rhinolalia clausa);

nicht um einen Beiklang der Nase („näselnder Beiklang": bei der „offenen Nasensprache"), sondern um einen Nichtmitklang der Nase („tote Sprache" = das negative Vokalelement der „gestopften Nasensprache");

nicht um die Beimengung eines Klangelements bei der Vokalbildung, sondern um ein fehlendes Klangelement;

nicht um Syn-nasalie, sondern um A-nasalie.

Wenn Heymann einige Zeilen weiter abschließt: „Dazu kommt, daß in den meisten Fällen die Verwachsung gerade in einer Stellung stattfindet, welche derjenigen nahesteht, die

der weiche Gaumen bei der Hervorbringung der meisten Laute einzunehmen hat, so daß also diese Laute in ihrer Klangfarbe nur eine geringe Schädigung erfahren" —, so charakterisiert er damit die Veränderung der Vokale, wird aber nicht den Konsonanten gerecht.

Die Sprachstörung jener oben öfters erwähnten analogen Patientin Heymanns von 1881 beschreibt B. Fränkel in jener Diskussion folgendermaßen:[1]) „Ich möchte deshalb erwähnen, daß, wie festgestellt werden konnte, die Patientin sämtliche Vokale, soweit sie nicht nasalen Timbre haben, ziemlich klar aussprechen konnte, daß sie von den Konsonanten nur eine kleine Reihe nicht aussprechen konnte. Zunächst ist es selbstredend, daß sie das gutturale „r" nicht sagen kann, aber sie konnte „m" und „n" aussprechen; allerdings nicht in der Weise, wie diese Resonantes ausgesprochen werden müssen; ein dauerndes „mm" war sie nicht imstande hervorzubringen, wohl aber konnte sie ein „m" und ein „n" deutlich sagen."

Gehen wir nun die Produktion der einzelnen Laute durch, so zeigt sich folgendes:

Eine Störung der Vokalbildung selbst ist von der vorliegenden Anomalie nicht zu erwarten, da bei ihnen allen ja physiologischer Weise eben ein Verschluß der pars nasalis pharyngis gegen die pars oralis geschaffen wird und zwar durch Hebung des Gaumensegels gegen die hintere Rachenwand.

Tatsächlich spricht unsere Patientin alle Vokale, allerdings mit einer gewissen Abwandlung des Klanges. Zwei Elemente lassen sich aus dieser Abweichung vom Normalen durch das Gehör herausanalysieren:

1. „Eine Schädigung der Klangfarbe." Man spürt das Fehlen des Mitschwingens der Nasenluft. Der Ton ist um den Mitklang der Nase ärmer, die Tonfülle geringer.

Wahrscheinlich wird bei der normalen Vokalproduktion: bei den einzelnen Vokalen das — je nach Bedürfnis höher oder tiefer steigende — Gaumensegel durch verschieden starke

[1]) Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 1882. p. 389.

Muskelkontraktion in einen dem betreffenden Vokale („i“, „u“) derart entsprechende elastische Spannung versetzt, daß es im stande ist die Vibrationen der tönenden Mundluft auf die Nasenluft zu übertragen im Sinne der Erzeugung eines die Tonfülle liefernden Obertones für den betreffenden Vokal.

Diese feine Fähigkeit der entsprechenden Mehr- oder Wenigerspannung (Prinzip der Paukenmembran) des Mehr- oder Wenigersteigens (Prinzip der Ziehtrompete) muß dem muskelverarmten, randfixierten, narbenstarren Gaumensegel gehemmt sein. So wird der Vokalton gedämpfter.

2. Das Hinzukommen eines „Blählautes“. Durch den positiven hohen Luftdruck, der bei der Lautbildung durch den Exspirationsstoß im Munde geschaffen wird, wird das randfixierte Gaumensegel passiv plötzlich in den Nasenrachen hinauf gewölbt. Dies gibt den Sprachlauten einen Blählaut bei. Derselbe ist am stärksten bei denjenigen Lauten, bei denen der Mund am meisten geschlossen, und damit der Exspirationsdruck im Munde am meisten erhöht wird: also unter den Vokalen beim „u“, ferner aber auch unter den Konsonanten bei den Mediae und Tennes der beiden vordersten Artikulationsgebiete: „b“, „p“ und „d“, „t“.

Außer der allgemeinen Beigabe dieser Blählaute sind bei der Konsonantenbildung Störungen nicht zu erwarten bei den stimmlosen Erzeugnissen der beiden vordersten Artikulationsgebiete (soweit sie nicht Rhinophone sind), weil diese ja anatomisch und wohl auch funktionell durch die Mißbildung nicht in Mitleidenschaft gezogen sind:

demnach wird: „f“, „p“, „w“, „b“;
„s“, „sch“, „l“, Zungen-„r“

ohne Abweichung von der Norm hervorgebracht werden. Und dies ist bei unserer Patientin auch tatsächlich der Fall.

Unmöglich muß die Produktion der Rhinophone sein, deren Wesen darin besteht, daß unter Verschluß eines der drei vorderen Artikulationsgebiete die Exspirationsluft hinter dem weichen Gaumen durch die Nase entlassen wird, welche

Passage ja bei unserer Anomalie undurchgängig ist; folglich muß bei diesem Leiden unausführbar sein die Aussprache

des „m", bei dem jener vordere Verschluß durch das vorderste Artikulationsgebiet: die Lippen erzeugt wird;

des durch Linguo-dental-Verschluß entsprechend zustande kommenden „n";

und des „ng" (griech. „ν"), wobei das dritte Artikulationsgebiet weicher Gaumen-Zungengrund die Pforte schließt, hinter der der Luftstrom durch den jetzt verschlossenen Nasenweg zu treiben wäre.

Mit Bestimmtheit ist deshalb ungenau die oben angezogene Ausdrucksweise B. Fränkels angesichts des völlig gleichartigen Falles 1882 totaler Atresie:

„wohl aber konnte sie ein „m" und „n" deutlich sagen".

Vielmehr sprach meine Patientin statt des „m" ein „b" mit anschließendem langgezogenen Blählaut,

statt des „n" ein „d" mit anschließendem langgezogenen Blählaut.

Bemerkenswert war, wie sich die Konsonantenbildung im dritten Artikulationsgebiet gestaltete, das ja der Bereich der anatomischen Umgestaltung ist. In diesem Gebiet[1]) „wird bei der Tennis „K" und bei der Media „g" der Verschluß zwischen Zungenrücken und Gaumen gebildet und zwar ebenso wie die Enge bei „ch" und „j" verschieden weit vorn oder hinten:

K_1 = Kegel
K_2 = Kugel
K_3 im Arabischen" etc.

Den „Verschlußlaut" ohne Stimme ‚K', bei welchem der Laut nicht durch den Verschluß, sondern durch die plötzliche Sprengung des Verschlusses hervorgebracht wird, — weshalb die „Verschlußlaute" besser Sprengungslaute (= Explosivae) genannt werden sollten — brachte unsere Patientin tadellos heraus.

Den Verschlußlaut mit Stimme ‚g' sprach sie zu hart, dem ‚k' genähert.

Die Reibungsgeräusche:

mit Stimme: ‚j' und ebenso ohne Stimme: das weiche ‚ch' (‚zechen') und das harte ‚ch' (‚lachen') kamen vollkommen normal.

Den Zitterlaut ‚r' aber, bei welchem das Gaumensege, dem Zungengrund so angelegt wird, daß der Verschluß in der Mitte nur durch das freischwebende kontrahierte Zäpfchen besorgt wird — welcher Verschluß vibrierend durch die Exspirationsluft gesprengt, durch die Kontraktion wieder geschlossen wird — diesen Zitterlaut: das Uvular-‚r' hervorzubringen vermochte die Patientin nicht, da ihr ja die Uvula und ein flottierender Ersatzteil fehlt; statt des Uvular-‚r' sprach sie ein hartes ‚ch'.

Ist die Nase aus dem Atmungsbetrieb ausgeschaltet, wie verhält es sich dann mit dem Riechen? Können solche Patienten mit einem totalen Rachenabschluß riechen oder nicht?

Das physiologische Riechen besteht aus 2 Phasen:

zuerst einer aktiven, mittels welcher der Körper sich die Riechstoffe an das Riechorgan heranholt, indem die mit ihnen erfüllte Luft mittels der Inspiration in die Nase eingesogen wird;

dieser folgt die zweite, die passive Phase: die durch die örtliche Einwirkung der niedergeschlagenen Riechstoffe auf die spezifische Schleimhautstelle ausgelöste Riechempfindung.

Die erste dieser Phasen des Riechaktes: der aktive Import des Riechmaterials ist es, der infolge der durch den hinteren Abschluß gesetzten Unmöglichkeit zur nasalen Inspiration ausfällt.

Kann aber kein Riechmaterial zu dem Sinnesepithel geschafft werden, so kann auch nicht gerochen werden, mögen draußen auch noch so intensive riechende Körper fester und flüssiger und ebenso auch gasförmiger Natur vorhanden sein — es sei denn, daß Riechstoffe selbsttätig bis an die Regio olfactoria im obersten und innersten Teile der Nase vordringen könnten.

Unsere Patientin gab an, das Geruchsvermögen seit dem Gaumenverschluß verloren zu haben, sie rieche gar nichts mehr.

Und in der Tat schien die Riechfähigkeit bei ihr vollkommen erloschen zu sein, indem die verschiedenartigsten ihr

vorgehaltenen stark riechenden Stoffe als Vanillin, Käse, Zwiebel, Menthol, Karbol, Alkohol, Jodoform, Tabaksrauch nicht wahrgenommen wurden.

Es handelte sich nun um die Feststellung, ob dieser Anosmie ein Defekt der spezifischen Sinnesenergie zu Grunde lag, oder ob der Riechsinn erhalten und nur von den Reizen nicht erreicht wurde. Es mußte zu diesem Zwecke versucht werden, die Substanzen auf passivem Wege dem Sinnesepithel zuzuführen.

Auf Vorschlag von Prof. Heymann bediente ich mich für diese Versuche einer bauchigen Flasche mit doppelt durchbohrtem Stopfen, in welchen zwei knieförmig gebogene Glasröhren eingelassen wurden; während der senkrechte Schenkel beider Knieröhren in das Innere der Flasche mündete, diente der wagerechte Schenkel der einen Röhre als Mundstück für den Arzt zum Anblasen; der der anderen Knieröhre wurde der Versuchsperson wechselsweise in das rechte und linke Nasenloch eingeführt.

Die Luft machte alsdann den Weg vom Munde des Arztes durch das Mundstück in die Flasche, trieb aus dieser die mit den Riechstoffen beladene Luft durch das zweite Knierohr in den einen Nasengang der Versuchsperson in der erstrebten Richtung nach dem mittleren Nasengange zu, so daß bei der dadurch in der Nasenhöhle erzeugten Zirkulation die Riechstoffe auch die Regio olfactoria streifen konnten; ein Teil dieser eingeblasenen Luft verließ die Nasenhöhle — durch die Choane hinter dem Septum herumstreichend — durch das Nasenloch der andern Seite. Die riechenden Substanzen wurden, wenn feste Körper (z. B. Käse, Zwiebel), einfach auf dem Boden der Flasche deponiert; wenn flüssig oder pulverförmig, auf ein ebendort unterzubringendes Wattebäuschchen gegossen; von dort aus gaben sie ihre Riechstoffe an die Flaschenluft ab. Tabaksrauch wurde einfach direkt vom Munde des Rauchers aus durch das Mundstück in die Flasche gefüllt. Es wurden auf diese Weise geprüft: Käse, Zwiebel, Vanille, Citronell. Jodoform, Menthol; Baldriantinktur, Ammoniak, Äther, Karbol und Tabaksrauch.

Alle diese Stoffe wurden von der Patientin zu ihrem eigenen freudigen Erstaunen auf diese Weise gerochen und erkannt resp. richtig charakterisiert z. B. Menthol als Pfefferminz, Zitronell als Zitrone.

Dabei gab die Patientin spontan immer wieder an, daß alle diese Stoffe in ihrer linken Nase eine stärkere Geruchsempfindung hervorriefen als in ihrer rechten.

Ob nun dieses Phänomen bei unserer Patientin auf individuellen Verhältnissen beruhte oder eine Manifestation des biologischen Gesetzes von der Prävalenz des Sensoriums für die linke Körperhälfte (— des Motoriums für die rechte —) darstellt, muß dahingestellt werden.

Eines Tages während dieser Zeit berichtete unsere Kranke, daß sie beim Entflecken von Kleidungsstücken das Benzin gerochen habe; ein andermal, daß sie beim Waschen des Gesichtes und der Nase die stark parfümierte Seife einen Augenblick gerochen habe.

Es ergeben sich demnach folgende Thesen:

Infolge der totalen Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand tritt aktive Anosmie ein bei erhaltener passiver Osmie.

Durch gewisse zufällig kombinierte Bewegungen der Nasenflügel (Auf- und Zudrücken beim Waschen) und des noch kontraktionsfähigen weichen Gaumens kann gelegentlich ein leichter Saugmechanismus ausgelöst und eine geringfügige Zirkulation in der Nase zu stande gebracht werden und so auch momentanes aktives Riechen erzeugt werden.

Gasförmige Stoffe von hoher Expansionskraft (z. B. Benzin) können selbsttätig in der ruhigen Luft die Regio olfactoria erreichen und so bei nur erhaltener passiver Riechfähigkeit spontan gerochen werden, während alle andern Stoffe nur auf künstlichem Wege gerochen werden.

Am 24. November 1903 sah ich die Patientin wieder. Ihr Ernährungs- und Blutzustand schien im ganzen besser als bei der letzten Beobachtung ein halbes Jahr zuvor; die Wangen

erschienen voller und nicht so anämisch. Die Papeln am Munde und die Rhagaden waren unter Hinterlassung von kleinen Narben geheilt. Doch hatten sich neue Beschwerden eingestellt: die Kranke war seit einigen Wochen bis zur Aphonie heiser; sie klagte über abendliche Anfälle von Atemnot; häufig habe sie direktes Erstickungsgefühl, das sie nötigte das Bett zu verlassen, um aufrecht Luft zu schöpfen; ein Arzt habe bei ihr Spitzenkatarrh festgestellt und ihre Aufnahme in eine Lungenheilstätte beantragt. Ich selbst erhob folgenden Lungenbefund:

Rechts: Überall normales Atemgeräusch, nur an der Spitze etwas schärfer. Perkussionsschall überall voll, auch über der Spitze.

Links: Auskultation bis auf die Lungenspitze überall normal; an der Spitze scharfes, zum Teil mit feinblasigem feuchten Rasseln untermischtes Vesikuläratmen. Perkussion ergibt überall vollen Schall bis auf die Spitze; hier deutliche Dämpfung und links Spitzenstand etwa $1^1/_2$ *cm* tiefer als rechts.

Wir sehen also hier, wie die absolute Mundatmung, die nach unserer obigen Feststellung unter normalen Verhältnissen gut ertragen wurde, in pathologischen Zuständen der Atmungsorgane (— an denen sie vielleicht doch auch ätiologisch beteiligt ist —) sich als unzulänglich erweist. Wir sehen bei ihr Anfälle von Atemnot und Erstickungsgefühl unter einem Lungenbefunde, welcher bei dem normalen Atmungsmodus so hochgradige Atembeschwerden nicht zu bedingen pflegt.

Die einen dünnen Panniculus führende Haut ließ sich mit 2 Fingern abheben: zum Zeichen frischen Verlustes an dem nach der letzten Beobachtung gewonnenen Fettansatze. Auch hatte sich starkes Defluvium capillitii unter viel Kopfschmerz eingestellt, und fanden sich die Schläfen- und Seitenwandbeine fast ganz kahl, aber auch im ganzen das Haupthaar stark gelichtet.

Am 16. November Abends habe sie einen Klumpen Blut ausgeworfen; am folgenden Morgen hatte sie Nasenbluten;

7 Tage später, am 24. November, bemerkte Patientin zu ihrer Bestürzung, daß bei der Nasenausspülung, die sie wie allmorgendlich vornahm, ihr etwas Wasser durch die Nase in den Hals hinunterlief und zwar bei der Einspritzung in das linke Nasenloch. Bei der an demselben Tage von mir vorgenommenen Nasenausspülung verneinte Patientin bei den ersten Versuchen das Durchlaufen in den Hals; als ich dieselben aber mit stärkerem Druck wiederholte, kündigte sie wieder an, daß Flüssigkeit aus dem linken Nasengang in den Hals abgelaufen sei. Jedoch gelang es mir und auch Prof. Heymann nicht — weder durch Inspektion mit dem Nasenspiegel noch auch durch Sondierung — eine Pforte zum Nasenrachenraum ausfindig zu machen. die nach dem früheren Befund und den einleitenden Erscheinungen ja eine frische Perforation darstellen mußte. Da brachte der Vorschlag des Prof. Heymann, eine stark gefärbte Flüssigkeit zur Injektion in die Nase zu benutzen, Licht in den Sachverhalt. Allerdings verliefen die ersten, unter gewöhnlichem Druck mit der von mir gewählten Methylenblaulösung vorgenommenen Einspritzungen sowohl subjektiv als objektiv mit negativem Erfolge; als ich aber dann den Druck, unter dem die Flüssigkeit aus der Spritze in die Nase getrieben wurde, stark nahm, zeigte Patientin an, daß bei der Eintreibung in das linke Nasenloch Abfluß in den Hals stattgefunden habe, und die Inspektion zeigte tatsächlich den blauen von der Lösung gezeichneten Streifen, beginnend von der Bucht in demjenigen spitzen Winkel, in welchem das obere Ende des hinteren Gaumenbogens sich mit der hinteren Rachenwand begegnet, und nach abwärts verlaufend von dort an der hinteren Rachenwand. Dort also befand sich tatsächlich eine sehr feine Perforationsöffnung. Das rechtwinklig abgebogene 1 *cm* lange Ende einer Sonde ließ sich durch diese Öffnung mit seiner ganzen Länge glatt durchstecken. Dabei empfand die Patientin Juckreiz im linken Ohr, wodurch sich kundgab, daß die Sonde den Tubenwulst berührt hatte, sich demnach im Nasenrachenraum befand. Bei der entscheidenden Injektion hatte aber die blaue Flut nicht nur im Strome aus der vorderen Nasenöffnung sich ergossen und hatte sich nicht nur durch die genannte feine Öffnung

gedrängt, sondern sie war auch aus dem linken Ohre gequollen ihren Weg auch hier durch einen blauen Streifen an dem Kieferast herab anzeichnend: so stark mußte der zur Überwindung der Perforationspassage ausreichende Druck sein, daß er zugleich die Flüssigkeit in die Tube und durch das ganze innere Ohr hindurch preßte.

Die Otoskopie zeigte, daß die bereits seit dem 12. Lebensjahre der Patientin bestehende linksseitige Mittelohreiterung nicht nur zu dem Verlust des Trommelfells geführt hatte, sondern daß jetzt eine aus den Zellen des Proc. mastoideus stammende Eiterung bestand, welche die linksseitigen Kopfschmerzen der Kranken erklärt.

Wie bei der im April vorgenommenen Nasenausspülung, so wurde auch diesmal der Patientin dabei schwindelig, während zugleich ihr Gesicht sich mit Röte übergoß.

In dem von ihm herausgegebenen Handbuch der Laryngologie etc. bemerkt Prof. Heymann in dem Kapitel über Verengerungen und Verwachsungen des Rachens und des Nasenrachenraumes pag. 460: „In den meisten der von mir beobachteten Fälle (von totaler Verwachsung) gaben die Patienten an, nicht niesen zu können — in der Literatur habe ich darüber nichts gefunden. Zwei Kranke aber, jene wiederholt erwähnte erste Patientin und ein späterer 38jähriger männlicher Kranker berichteten, daß sie oft und wiederholt niesen müßten. Ich habe aber stets vergeblich versucht, durch die verschiedensten Mittel den Niesakt auszulösen“

und in einer Anmerkung:

„Auch die letzte von mir gesehene Patientin konnte, wie von ärztlicher Seite beobachtet ist, kräftig niesen; ich habe es jedoch nicht selbst gesehen.“

Wie bereits oben berichtet, hatte auch unsere zur Untersuchung stehende Kranke bereits am 26. April 1903 erzählt, daß sie heute geniest habe; dasselbe behauptete sie nun auf Befragen auch am 24. November, und zwar sei es da ein paar Male geschehen: „ich fühle den Reiz in der Nase und prusche zum Munde heraus.“

Experimentell gelang es mir durch leichtes Hin- und Hergleiten mit einem mit Perubalsam beladenen Sondenknopf

auf verschiedenen Stellen der inneren Nasenwände mehrmals hintereinander eine Reflexaktion auszulösen, welche Patientin als Niesen empfand, und die sich auch äußerlich nur wenig von der physiologischen Erscheinungsart des Niesens unterschied: Patientin erhob den Kopf nach hinten, wobei sie den Mund etwas weiter öffnete, während das Gesicht bei Inspirationsstellung einen abwartenden Ausdruck annahm, bis plötzlich mit Beginn der explosiven Exspiration Kopf und Oberkörper nach vorn geworfen, die Lippen krampfhaft aufeinandergepreßt wurden, und dieser Verschluß sofort wieder unter Hervorbringung eines ‚P‘-Lautes gesprengt wurde, auf den ein längerer ‚Sch‘-Laut folgte, unter dem die herausgeschleuderte Exspirationsluft ihren Weg durch die noch immer geschlossene Zahn-Zungenbarriere nahm.

Nach Justus Gaule im Artikel: Physiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen pag. 203 (Handb. d. Laryng. etc. von Heymann Bd. 3) ist das physiologische Niesen „eine starke plötzliche Exspiration, aber mit Abschluß der Mund- von der Rachenhöhle und Offenstehen der Glottis, so daß der Luftstrom durch die Nase entweicht“.

Eine einfache Selbstbeobachtung aber und die Beobachtung zahlreicher anderer belehrt darüber, daß der letzte Teil der Definition nicht richtig ist.

Trotzdem nämlich die Bezeichnung Niesen von Nase kommt, ist die Beteiligung dieses Organes bei der Exspiration im Niesakt nichts Wesentliches, vielmehr kann man beobachten, daß die meisten Personen die Luft durch Mund und Nase zugleich — und zwar mehr durch den Mund als durch die Nase heraustreiben, sehr viele bloß durch den Mund und zwar mit Befriedigung niesen, nur Sonderlinge in dieser Beziehung — meist um stärkeren Lärm zu vermeiden — dem explosiven Luftstrom bloß die Nase freigeben, was aber gezwungen, unbequem — sogar bis zur Schmerzhaftigkeit — und nicht gänzlich befriedigend ist.

Das wesentliche und charakteristische für das Niesen ist objektiv: der durch die Exspiration gesprengte Verschluß des Mundausganges bei offenstehender Glottis — im Gegensatz zum Husten

dem durch die Exspiration gesprengten Verschluß der Glottis bei gewöhnlicher Weise offenstehender Mundspalte.

Zu diesem objektiven Wesensmerkmale des Niesens gehört aber noch ein subjektives Begriffserfordernis: nämlich ein begleitendes oder auslösendes Reizgefühl in der Nase: das Niesreizgefühl.

Weil bei dem fraglichen Akte dieses Reizgefühl in der Nase quält, nicht aber weil dann die Luft durch die Nase ausgestoßen wurde, ist die Bezeichnung dafür: „Niesen" von der Nase ausgegangen: das subjektive, nicht ein verkanntes objektives Merkmal war bestimmend für die Bezeichnung. Somit hat es nichts Verwunderliches, daß auch trotz einer abschließenden Decke zwischen Nase und Mund auf normale Weise geniest wird, da dieselbe dem physiologischen Ablauf des Niesaktes im wesentlichen nicht im Wege ist; und somit ist auch der im Schlußwort bei dem von Prof. Heymann im Jahre 1882 vorgestellten gleichen Falle ausgesprochene Satz hinfällig: „jedenfalls muß der Niesakt in durchaus anderer Weise vor sich gehen als bei uns."

Mir erschien an dieser Patientin, bei der das Riechorgan durch eine Wand total abgeschlossen war von dem Schmeckorgan, einmal die Gelegenheit geboten zur Entscheidung der Frage, ob gewisse beiden Organen gemeinsame Empfindungsbezeichnungen wirklich beiden Organen für sich zukommen, und ob sie in beiden durch dieselben Körper erzeugt werden.

Ich mußte mich dabei, um die phthisische und — wie ich fürchten mußte — allen Fragestellungen an das Leben bald gänzlich entrückte Patientin zu schonen, auf die notdürftigsten Fragen einschränken:

Wie verhält es sich mit „süß" und „sauer"?

Ich schicke voraus, daß ich die Versuche so einrichtete, daß die Patientin nicht wußte, daß die ihr bei rückwärts

herabgelagertem Kopfe aus einer Spritze vorsichtig ohne Druck und nur durch die Schwerkraft in das Nasenloch eingefüllten Flüssigkeiten eine Zuckerlösung und eine Essiglösung waren; daß ferner nichts in ihren Mund lief, so daß sie die Lösungen daran nicht erkennen konnte; daß erst nach Beendigung der Riechversuche ich ihr einige Tropfen auch in den Mund spritzte und damit ihren Geschmack kontrollierte.

1. Versuch:

Zucker in physiologischer Kochsalzlösung, so daß es stark süß schmeckt, in Körpertemperatur in die Nase gefüllt:

Angabe der Patientin: „Hat keinen Geruch."

2. Versuch:

Stark schmeckende Zuckerlösung in Wasser, Körpertemperatur.
Angabe der Patientin: „Hat keinen Geruch."

3. Versuch:

6 Tropfen Eisessig auf 200 *ccm* physiologische Kochsalzlösung (salzigsauer schmeckend für mich) auf die angegebene Weise in die Nase gefüllt in Körpertemperatur:

Angabe der Patientin: „Das ist ein säuerlicher Geruch; das riecht sauer; so wie Essig." Dasselbe der Patientin in den Mund gegossen veranlaßt die Angabe: „schmeckt auch sauer."

Hierdurch ist erwiesen, daß die Empfindungsqualität „sauer" sowohl dem Geruchssinn als dem Geschmackssinn angehört, während die Empfindungsqualität „süß" in unserem Falle nur für den Geschmackssinn nachgewiesen werden konnte.

Wir haben hier also das für die Sinnesphysiologie bedeutsame Faktum, daß eine gleichartige Empfindungsqualität („sauer") von 2 verschiedenen Sinnen (Geschmack und Geruch) ausgelöst werden kann, während andere Qualitäten jedem dieser beiden Sinne spezifisch für sich angehören (z. B. „salzig" dem Geschmack, „aromatisch" dem Geruch), wie „blau" dem Gesicht, *c'* dem Gehör. Auf die biologische Bedeutung dieser Tatsache gehe ich ausführlicher in einer anderen Studie ein. Hier will ich nur das Folgende kurz hervorheben: Der gewonnene Satz: „Bestimmte Qualitäten sind dem Geruchssinn und dem Geschmackssinn gemeinsam" dient mir mit zur Begründung der in jener Studie von mir aufgestellten These:

„Geruch und Geschmack sind dieselbe Empfindungsmodalität.“ Gesicht, Gehör, Druckgefühl etc. sind jede für sich eine besondere unter einander und vom Geruch-Geschmack verschiedene Empfindungsmodalität; Geruch und Geschmack aber sind nicht jeder für sich eine besondere, unter einander verschiedene Modalität, sondern erst zusammen eine solche Modalitätseinheit, wie sie Gesicht, Gehör etc. für sich darstellt. Es steht also diesen (Gesicht, Gehör etc.) nicht je Geruch und Geschmack als Analogon zur Seite, sondern die Einheit: „Geruch — Geschmack.“

Der weitere Krankheitsverlauf der Hedwig Sch. gestaltete sich in der nächsten Zeit kurz folgendermaßen:

Patientin wurde im Dezember 1903 zur Beobachtung ihres sich sichtlich verschlechternden Zustandes zunächst in eine Privatklinik untergebracht. Daselbst hustete sie am 15./XII. 1903 abends einen Klumpen Blut aus nach vorherigem Seitenstechen links. Darnach auch angeblich Abgang blutigen Schleimes aus der Nase. Temp. abds.: 38° C.

16./XII. 1903. Morg. 37,2. Puls 80. Abds. 30,0. Appetitlos. Schlaflos.

17./XII. 1903 nachts heftiger Schweißausbruch. Schlaf. Morgens: T. 37,7. Vormittags: Schlaf. Appetit besser.

18./XII. 1903. Vorige Nacht in Fieberjaktation aus dem Bett gefallen; Hinterkopf gestoßen, danach 40,°1 C. festgestellt. Hatte Bruststiche und Dyspnoe. Klagt, daß ihr rechtes Ohr schwerhöriger geworden.

19./XII. 1903. Soll nachts wieder Haemoptoe und Fieber gehabt haben. In die Charité überwiesen.

Somit am Schlusse meiner Abhandlung angelangt, wünsche ich der selbstgesteckten Aufgabe nach Kräften gerecht geworden zu sein, dem vorliegenden Einzelfalle seine größtmögliche Ausbeute für die Forschung abzugewinnen.

Und wenn es mir gelungen sein sollte dadurch zu erweisen, daß gerade die minutiöse und möglichst lückenlose Feststellung des Details eines Einzelfalles und dessen systematische Unterbreitung unter möglichst sämtliche Gesichtspunkte, die er der Betrachtung darbietet — nicht Kleinigkeitskrämerei und Pedanterie ist, sondern daß eine derartig kasuistisch-monographische Methode für die wissenschaftliche Forschung mindestens ebenso fruchtbringend sein muß, wie die statistische, so hat diese Arbeit ihren Zweck

erfüllt; und falls es geglückt sein sollte, auf ihrem Wege einige nicht ganz wertlose Tatsachen und einige nicht ganz aussichtslose Hinweisungen für die Forschung erbeutet zu haben, wäre das besonderer Lohn.

Eine angenehme Pflicht aber ist es dem Verfasser, an dieser Stelle seinen Dank abzutragen Herrn Dr. Max Joseph für die Zuweisung dieses Falles zum Studium und Herrn Prof. Heymann für seine gütige an den betreffenden Stellen der Arbeit gekennzeichnete Unterstützung derselben.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Aus dem Laboratorium der chir. Universitätsklinik (Direktor: Prof. E. Lexer) und aus der Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Direktor: Prof. Scholtz) in Königsberg i. Pr.

Sammelreferat über Spirochaetenbefunde bei Syphilis.

Von

Dr. Paul Mulzer,
Volontärarzt der Kgl. chirurg. Universitätsklinik.

Ende April 1905 erschien von Schaudinn und E. Hoffmann ein „Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen". Die Verfasser teilten mit, daß sie in den verschiedenen Produkten frischer Syphilis stets eine durch ihre Zartheit, schwache Färbbarkeit und korkzieherartige Gestalt der Windungen ausgezeichnete Spirochaete hätten nachweisen können. Diese Entdeckung machte das größte Aufsehen und lenkte von neuem die Aufmerksamkeit der gesamten ärztlichen Welt auf das Studium der Spirochaeten, die ja schon seit langer Zeit bekannt waren, und deren Bedeutung für die menschliche Pathologie seit der Entdeckung der Spirochaete Obermeyeri nicht mehr zweifelhaft sein konnte.

Fast allseitig sind die Befunde Schaudinns und Hoffmanns bestätigt worden, und so ist die Literatur über diesen Gegenstand in wenigen Monaten ungeheuer angewachsen.

Auf Anregung von Herrn Prof. Hoffmann in Berlin und Herrn Prof. Scholtz in Königsberg, welch letzterem ich insbesondere für seine Unterstützung dankbar bin, habe ich es unternommen, die in allen Fachzeitschriften zerstreuten Mitteilungen und Publikationen zu sammeln, über ihre Resultate zu berichten und eine kurze Übersicht über den jetzigen Stand der Spirochaetenfrage zu geben.[1])

[1]) Bis 1. Januar 1906.

Ich halte es dabei für zweckmäßig, einleitend über Spirochaetenbefunde überhaupt und die Bedeutung der verschiedenen Spirochaeten für die menschliche Pathologie kurz zu referieren.[1])

Wohl die erste Mitteilung über Spirochaeten findet sich in den 1837 erschienenen Recherches microscopiques sur la nature du mucus et de la matière des divers écoulements des organes génitaux-urinaires. Donné beschreibt hier einen in Schankern und Bubonen, sowie im Balanitiseiter vorkommenden Mikroorganismus, den Vibrio lineola (cf. Neumann, „Syphilis"), einen Befund, den er allerdings als einen mehr zufälligen, keineswegs entscheidenden betrachtet.

Leyden und Jaffe fanden im Auswurfe einer an alten Bronchektasien und putriden Bronchitis leidenden Patientin außer zahlreichen Leptotrixfäden noch zierliche, spiralig gewundene Fäden, viel feiner als die Leptotrixfäden und erst bei 400facher Vergrößerung sichtbar. Leyden will diese Mikroorganismen einmal im Stuhl eines cholerakranken Kindes gefunden haben.

Im Jahre 1868 fand Otto Obermeyer im Stuhle von Rekurrenskranken „feinste, eigene Bewegung zeigende Fäden", die Spirochaete Obermeyeri, eine Entdeckung, die er erst im Jahre 1873 der Öffentlichkeit übergab. Besonders bedeutsam für die Geschichte der Medizin ist diese Entdeckung deswegen, weil hier zum erstenmal das „Contagium vivum" einer Infektionskrankheit des Menschen gefunden worden war. Versuchen von Munch, Moczukowsky und Metschnikoff war es gelungen, durch Übertragung von spirochaetenhaltigen Blutes auf gesunde Menschen Febris recurrens künstlich hervorzurufen. Damit war jedes Bedenken, daß diese Spirochaeten nur Begleiterscheinungen der genannten Krankheit sein könnten, geschwunden.

Nach Kolle und Wassermann stellen sich die Obermeyerschen Spirochaeten als überaus feine, spiralig gewundene, an den Enden etwas zugespitzte Fädchen dar, deren Dicke höchstens 1 μ beträgt und deren Länge 10—20—40 μ und darüber erreichen kann. Die Zahl der Schraubenwindungen ist eine wechselnde (6—20) und im allgemeinen umso größer, je länger das Individuum ist. Der Durchmesser der einzelnen Windungen schwankt in weiten Grenzen, so daß man Mittelwerte für denselben kaum angeben kann. Selbst mit den schärfsten optischen Hilfsmitteln läßt sich keinerlei Struktur des Zelleibes erkennen.

Wie A. Wladimiroff mitteilt, kann man im frischen Blute Rekurrenskranker die Spirochaeten lebend beobachten und, wenn sich die in den ersten Minuten kolossal schnelle Beweglichkeit der Spirochaeten etwas gelegt hat, deutlich drei Bewegungsformen unterscheiden: Drehbewegungen um die Längs-Achse, seitliche Verbiegungen oder Schwankungen, Vor- und Rückwärtsbewegungen des ganzen Körpers.

Weder Geißeln, noch Bildung von Dauersporen ließen sich an den Spirochaeten nachweisen.

Die Färbung der Rekurrenz-Spirochaete im Blutpräparat gelingt mit allen in der bakteriologischen Technik üblichen Farbstoffen.

Am Schlusse seiner Arbeit beschreibt A. Wladimiroff eine weitere Art pathogener Spirochaeten, die Spirochaete anserina, die im Jahre 1890 von Sacharoff entdeckt wurde. Auf gewissen Stationen der Transkaukasischen Bahn sterben alle Sommer zirka 80% der Gänse an einer Krankheit, während deren Verlauf sich von Anfang an Spiro-

---

[1]) Die Beschreibung einiger dieser Spirochaeten habe ich recht ausführlich wiedergegeben, um einen Vergleich der neuentdeckten Spiroch. pall. mit den schon bisher bekannten zu ermöglichen.

chaeten im Blute finden. Nach einigen Tagen haben sich dieselben bis zur Knäuelbildung vermehrt und verschwinden in der Regel ganz vor Eintritt des Todes, der zirka am 8. Tage erfolgt.

Die Spirochaete anserina zeigt in morphologischer Hinsicht sehr große Ähnlichkeit mit der Spirochaete Obermeyeri.

Die Aufnahme von Färbestoffen soll etwas schwerer erfolgen, wie bei den Rekurrensspirochaeten.

W. Miller führt zwei Arten von Mundhöhlenspirillen an, die Spirochaete denticola und das Spirillum sputigenium. Erstere beschreibt er als 8—25 μ lange Schrauben mit sehr ungleichen Windungen und verschiedener Dicke. Bezüglich der Färbung zeigen diese Spirochaeten sehr große Differenzen. Das Spirillum sputigenium stellt sich dar als kommaähnlich gebogenes Stäbchen. Durch Zusammenhängen von zwei Stäbchen entsteht S-Form.

Verneil und Clado fanden in drei Abszessen (zweien der Glandula submaxillaris und einem durch Verletzung mit einer Zahnprothese entstandenen Abszeß an der Fingerspitze) neben Eiterkokken und Mundbakterien Spirillen.

Rosenbach fand bei einem Patienten, welchem durch einen Biß das Daumengelenk eröffuet worden war, im Wundeiter „Spirillen" neben anderen Bakterien.

In beiden Fällen handelt es sich vielleicht nur um Übertragung der Spirochaete denticola.

Diese beiden Mitteilungen führt Leopold Friedrich in seiner in den „chirurg. Beiträgen der Zeitschrift für Benno Schmidt", 1896, erschienenen Arbeit „Zur Diagnostik des Eiters" an und publiziert im Anschluß daran einen Fall, der wegen des dabei erhobenen mikroskopischen Befundes von Spirochaeten im Eiter für die Spirochaetenfrage entschieden von großer Wichtigkeit ist. Ich will diesen Fall kurz referieren: Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen, das mit einer Periostitis des rechten Unterkiefers nach Zahnextraktion zur Klinik gekommen war. Bald kam es unter schweren septischen Erscheinungen zu ausgedehnten gangränösen Zerstörungen des ganzen Unterhautzellgewebes der rechten Hals- und Brustseite. Am 30. Tage wurde aus einem Abszeß unterhalb des rechten Processus coracoideus entleerter gelber stinkender Eiter untersucht. Es fanden sich darin feinste, bis hirsekorngroße gelbe Kügelchen, die bei mikroskopischer Betrachtung sich als ein Gewirr feinster Spirillen erwiesen. In physiologischer Kochsalzlösung zerteilt, führten sie äußerst lebhafte Eigenbewegungen aus. „Mit basischen Anilinfarben gefärbt erschienen die Spirillen überaus zierlich gefärbt und sehr zart im Dickendurchmesser (höchstens $^1/_8$ desjenigen des Cholera vibrio). Die Spirillen besaßen meist bis zehn schön ausgebildete Windungen, von je $^1/_2$ bis 1 μ Krümmungsradius und hatten eine Länge von 6 bis 7, vereinzelt bis zu 14 μ; häufig sah man eine an den Enden scharf zugespitzte Spirille allein, oder zwei verschlungen, kreuzweise übereinander gelagert, endlich ganze Zöpfe und Büchel, in welchen wegen der Dichtigkeit des Geflechtes die Zahl der Spirochaeten gar nicht zu ermitteln war." Friedrich gibt ferner noch an, daß die Färbung dieser Spirochaeten sehr wechselud gewesen und mit Karbolfuchsin am besten gelungen sei. Reinkultur gelang nicht.

Silberschmidt fand in einem metastatischen Abszeß des linken Oberschenkels von einer foetiden Bronchitis ausgehend in den Lungen nierenförmige Bazillen und Spirochaeten in großer Menge.

Plaut fand zuerst in 5 Fällen von angeblicher Diphtherie einen dem Diphtheriebazillus sehr ähnlichen Bazillus, der immer mit Spirochaeten vergesellschaftet war. Er hielt ihn für den Erreger dieser der Diphtherie ähnlichen Erkrankung, fand aber wenig Beachtung. Erst nach

neueren Untersuchungen von Vincent wurde man auch in Deutschland darauf aufmerksam und bald erschienen mehrere Mitteilungen über derartige Befunde.

H. Vincent führt in seiner Arbeit „La Symbiose fuso-spirilläre des diverses Determinations pathologiques" verschiedene Krankheitserscheinungen an, die durch den Bazillus fusiformis in Symbiose mit Spirochaeten hervorgerufen werden. Es sind vor allem die Schleimhäute des Mundes, des Rachens und des Kehlkopfes sowie der Mandeln, welche ergriffen werden können (Angina Vincenti); aber auch die Haut, die darunter liegenden Weichteile, Lungen, Pleura usw. können erkranken, wobei Eiterungen, Pseudomembranen, Ulzerationen und Nekrosen entstehen. Bei allen diesen Erkrankungen hat Vincent Spirillen gefunden, die sich auszeichnen durch ihre Feinheit, vielfache Windung und geringe Färbbarkeit. Bei Anwendung der Gramschen Methode werden die Spirillen entfärbt. Sie sind oft sehr lang und bewegen sich lebhaft. Züchtung der Spirille ist bisher noch nicht gelungen. Diese Spirillen kommen nun ständig vergesellschaftet mit dem Bacillus fusiformis vor. Letzterer ist nach Vincent spindelförmig, 6—12 μ lang, 1—1·5 μ dick, im Leben gerade, im Deckglastrockenpräparat leicht gekrümmt, jedoch nie spiralig. Häufig liegen 2 Exemplare hintereinander. Gefärbt lassen sich deutliche Vacuolen erkennen.

Die Spirochaeten, denn um solche handelt es sich wohl nach der Beschreibung des „Spirillums", sind hauptsächlich in den oberen, die Bacilli fusiformes in den tieferen Schichten zu finden.

Hierher gehört auch die Publikation von 4 Fällen Plaut-Vincentscher Angina mit Spirochaetenbefunden von Biermann aus der Leydenschen Klinik (Inaugural-Dissertation 1905).

Auch in Genitalaffektionen sind Spirochaeten wiederholt nachgewiesen worden.

Die ersten Mitteilungen über das Vorkommen von Spirochaeten bei Genitalaffektionen finden sich — abgesehen von Donnés altem, schon oben erwähnten Befunde — im Jahre 1901, in dem von Berdal und Bataille bei Balano posthitis circinata konstant „Spirillen" nachgewiesen worden waren. Ihre Befunde sind bald darauf von Csillag bestätigt worden. Csillag gibt die Länge der Spirillen zwischen 10 und 20 μ, ihre Breite von $^1/_4$ bis $^1/_2$ μ an. Sie färben sich gut mit 5% Karbolfuchsin. Gefunden wurden von ihm diese Spirillen außer bei 7 Männern mit Balano posthitis auch bei einigen Weibern mit Ausfluß und Erosionen an der Klitoris, dagegen niemals im normalen Smegma.

Rona hat eingehende Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaeten bei Genitalaffektionen angestellt. Außer bei Hospitalbrand und anderen nekrotisierenden Prozessen fand er in Abstreifpräparaten des Ulcus gangränosum in kolossaler Menge Spirochaeten, die er aber in Schnitten nie nachweisen konnte. Außerdem fand er sie mitunter im Smegma Gesunder, in Abklatschpräparaten erodierter Primärsklerose mit Balano-posthitis, in nässenden Papeln bei Balano-posthitis simplex, bei Balano-posthitis areata und circinata, in einem Falle von Sklerose der großen Schamlippe, in einem Falle von Herpes vulvae, nie jedoch bei unkomplizierten Ulcera mollia (20 Fälle). Gewebsausstriche excidierter syphilitischer Effloreszenzen hat er nie gemacht, da ihm der Gedanke, die Spirochaeten könnten mit der Syphilis in irgend welcher Beziehung stehen, bei ihrem Vorkommen in nicht syphilitischen Erosionen vollkommen fern lag. In Abstrichen syphilitischer Plaques der Mundschleimhaut wurden die Spirillen von Rona fast stets vermißt.

Nach den vorliegenden Abbildungen hat Rona bei seinen Untersuchungen zweifellos nie die von Schaudinn entdeckte Spirochaete pallida, sondern stets andere Arten vor sich gehabt.

In seiner ersten Arbeit (Bd. LXVII, p. 267) erwähnt Rona noch, daß Menge Krönig (1897) im normalen Scheidensekrete Spirillen gefunden habe.

Im Oktober vorigen Jahres erschien noch eine Publikation von Müller und Scherber über Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa, die sich eng an die Befunde Berdal, Bataille und Ronas anschließt.

Verfasser fanden bei ihren Untersuchungen in 49 von 50 Fällen typischer Balanitis circinata und gangraenosa Spirochaeten vergesellschaftet mit vibrioähnlichen Gram-positiven Mikroorganismen. Die Spirochaeten stellten sich dar als Fäden sehr ungleicher Länge (6—30 μ) und wechselnder Breite. Die Enden sind in lange Spitzen ausgezogen. Die Längsachse verläuft selten gerade, meistens in ein bis zwei großen, ungleichmäßigen Krümmungen. „Dabei zeigen sie manchmal eine mehr oder minder große (2—10) Zahl von zarten, gewöhnlich ziemlich flachen Wellen von meist ungleicher Länge und Höhe. Oft zeigt ein Teil des Leibes wellige Zeichnung, während der Rest gerade oder oft in komplizierten Schlingen (violinschlüsselförmig) verläuft. Im lebenden Objekt stellen sie sich in lebhafter schlingelnder und rotierender Bewegung dar, mit meist langsamer Vor- und Rückwärtsbewegung. Sie sind gram negativ.

Bezüglich der systematischen Stellung der Spirochaeten im Bakteriensystem sind die Anschauungen noch sehr geteilt. Die meisten Bakteriologen rechnen sie heute wohl noch zu den Bakterien und sprechen daher meist von Spirillen. Im Gegensatz hiezu hält Schaudinn, einer der ersten Protozoënforscher, die Spirochaeten für Protozoën. Die Spirochaeten (Spir. Ziemanni) bilden nach seiner 1904 erschienenen Arbeit „Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosomen und Spirochaete" ungeschlechtliche Jugendformen im Generationswechsel der bei dem Steinkauz vorkommenden, von Danilewsky entdeckten Leukocytozoen.

Nach diesem Überblick über das Vorkommen von Spirochaeten ganz im allgemeinen und über die pathogene Bedeutung einzelner derselben gehe ich zur Besprechung der Arbeiten über die jüngst von Schaudinn und Hoffmann entdeckte Spirochaete pallida über.

In 3 kurz aufeinander folgenden Publikationen, deren erste im 2. Heft des XXII. Bandes der „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte" im April 1905 erschien („Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen", von Regierungsrat Schaudinn und Prof. Hoffmann, Berlin), teilten diese Autoren mit, daß sie bei der Untersuchung syphilitischer Krankheitsprodukte sowohl im lebenden Objekt wie in gefärbten Präparaten Organismen gefunden hätten, die zur Gattung Spirochaete gestellt werden müßten.

Bei vergleichendem Studium konnte Schaudinn deutlich zwei Formenreihen unterscheiden: die eine, im frischen lebenden Objekt etwas stärker lichtbrechend, von derberer Gestalt und in weite flache Windungen ausgezogen, ließ sich im Deckglastrocken-Präparat leicht mit den bekannten Färbemethoden für Spirochaeten in satter Färbung darstellen. Die andere erscheint im Leben äußerst zart und schwach lichtbrechend, mit steilen, engen Windungen versehen. Eine gute, jedoch sehr blasse färberische Darstellung gelang nur durch eine sehr kräftige Modifikation

der Giemaschen Azur-Eosinlösung. Erstere nannte Schaudinn Spirochaete refringens, letztere wegen ihrer schwachen Färbbarkeit Spirochaete pallida.

Die Spirochaete pallida hatten beide Autoren zunächst in 8 Fällen von frischer Lues (Papeln und Primäraffekten der Genitalien und in 2 Drüsensaftausstrichen) regelmäßig nachweisen können, während in Ausstrichen nicht syphilitischen Materials (Gonorrhoe, Ulcus molle, spitze Kondylome) nur Spirochaeten vom dunkelfärbbarem Typus aufgefunden wurden.

Bald nach dieser Mitteilung brachte die Deutsche medizin. Wochenschrift Nr. 18 eine zweite Publikation beider Autoren „Über Spirochaetenbefunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer".

In 8 Fällen unzweifelhafter Lues wurde die Spirochaete pallida teils im Ausstrich exstirpierter Leistendrüsen (2 Fälle), teils in dem durch Punktion gewonnenen Drüsensafte typisch erkrankter Drüsen (6 Fälle) nachgewiesen.

Schaudinn gibt hier eine genaue Beschreibung der Spirochaete pallidae. Sie stellen sich am lebenden Objekt dar als äußerst zarte, sehr schwach lichtbrechende, lebhaft bewegliche, spiralig gewundene Mikroorganismen, deren Pole spitz endigen. Die Länge schwankt zwischen 4 und 14 μ. Sie sind von unmeßbarer Dünne (die dicksten Exemplare höchstens bis zu $^1/_4$ μ). Die Windungen sind eng und steil, „korkzieherartig", ihre Zahl schwankt zwischen 6 und 14. Im dünnen Deckglastrockenpräparat, mit Giemsalösung gefärbt, zeichnen sie sich aus durch außerordentlich geringe Färbbarkeit gegenüber der tief dunkel gefärbten, dickeren Spirochaete refringens, die sich außerdem noch durch ihre flachen, weiten, wellenartigen Windungen leicht von der Spirochaete pallida unterscheidet.

Am 17. Mai 1905 teilten Schaudinn und Hoffmann diese überraschenden Befunde in der Berliner Medizinischen Gesellschaft mit und fügten als neu hinzu, daß ihnen der Nachweis der Spirochaete pallida noch in zwei weiteren Fällen in der Punktionsflüssigkeit zweier syphilitisch erkrankter Leistendrüsen, und ferner im Milzblut eines im Eruptionsstadium befindlichen Luetikers gelungen sei. Vermißt wurde sie in der Punktionsflüssigkeit eines durch weichen Schanker erzeugten Bubo, sowie in Ausstrichpräparaten carcinomatösen, sarkomatösen und lupösen Gewebes.

In einem „Nachtrag zu der Arbeit von F. Schaudinn und E. Hoffmann über Spirochaete pallida bei Syphilis etc." bringt Hoffmann die Mitteilung, daß er bei einem an schwerer kongenitaler Syphilis verstorbenen Kinde die Spirochaete pallida in der typisch syphilitisch erkrankten Leber, in der Pemphigusblasenflüssigkeit (reichlich), in der Milz und Inguinaldrüsen (weniger reichlich) nachweisen konnte. Ebenso

fand sich die Pallida in sekundären, völlig geschlossenen Haut-Papeln von Brust und Rücken eines Patienten.

An diese beiden Vorträge schloß sich nun eine äußerst lebhafte Diskussion an. (Sitzung vom 24. Mai 1905.)

Buschke, der bereits am 11. Mai 1905 auf dem Ärzteabend des städt. Krankenhauses am Urban Spirochaeten vom Typus der Spirochaete pallidae in den Ausstrichpräparaten von Leber und Milz eines an foudroyanter kongenitaler Syphilis verstorbenen Kindes demonstriert hatte, teilte mit, daß es ihm gelungen sei bei weiterer sorgfältiger Untersuchung von Blutpräparaten, die bei Lebzeiten von diesem Kinde gemacht worden waren, in einem Präparate sehr zahlreiche Spirochaeten zu finden, die sich unzweifelhaft als Spirochaete pallida erwiesen. (Spirochaetenbefunde bei hereditärer Lues vergleiche ferner: Hoffmann (p. 392), Salmon (p. 395), Levaditi (p. 394), Babes und Panea (p. 397), Schidde (p. 399), Leiner (p. 399), Reishauer (p. 399), Brönum und Ellermann (p. 405), Oppenheim und Sachs (p. 396), Scholtz (p. 400), Grouven und Fabry (p. 402), Siebert (p. 402), Bertarelli und Volpino (p. 405), Flügel (p. 397).)

O. Pielecke berichtete über Nachprüfungen der Untersuchungen von Schaudinn und Hoffmann, die er unter Leitung von Professor Frosch im Institut für Infektionskrankheiten vorgenommen habe. Vor allen Dingen betont er, daß er es für vollkommen ausgeschlossen halte, daß es sich hierbei um Spirochaeten des Farbstoffes handele — ein Einwand, der beiden Forschern am 17. Mai 1905 von Thesing, Berlin, gemacht worden war — da genaue Untersuchungen des von ihnen benützten Giemsaschen Farbstoffes keinerlei Spirochaeten oder spirochaetenähnliche Parasiten ergeben habe, überdies die Spirochaeten pallida ja auch im hängenden Tropfen nachweisbar seien. Von positiven Befunden führte er an, daß er in der Punktionsflüssigkeit zweier geschwollener Inguinaldrüsen von in der Eruptionsperiode befindlichen Personen die Spirochaete pallida ziemlich zahlreich gefunden habe. Ferner in Ausstrichpräparaten von der unteren Schnittfläche excidierter Sklerosen und ebenso in einer unverletzten Papel am Oberarm.

W. Wechselmann und W. Löwenthal bestätigen und erweitern die Schaudinn-Hoffmannschen Befunde durch vorläufige Mitteilungen ihrer bisherigen Kontrollversuche. Sie konnten die Spirochaete pallida in Papeln der Genitoanalgegend, sowie in Primäraffekten deutlich nach weisen, besonders zahlreich aber fanden sie Spirochaeten vom blassen Typus in einem unter einer phimotischen Vorhaut liegenden succulenten Primäraffekt. In einem Ausstrichpräparat aus der Tiefe der zentralen Partie konnten sie im Protoplasma einer großen Zelle 9 gut entwickelte zusammengelagerte Exemplare der Spirochaete pallida nachweisen. Sie beobachteten ferner die Spirochaete pallida im hängenden Tropfen lebend in ihren charakterischen Bewegungen längere Zeit unter dem Mikroskop, wobei sie ihre leichte Unterscheidung von der Spirochaete refringens

betonen. In einer excidierten Papel des Oberarms haben sie in einem Ausstrich von der Unterseite der Papel sehr kleine zarte Formen der Spirochaete pallida gefunden.

Weiter berichtete Reckzeh, daß er im Drüsensafte dreier Syphilitischer regelmäßig die Spirochaete pallida gefunden habe, während er sie im Drüsensafte zweier nicht syphilitischer Patienten, eines leukämischen und eines tuberkulösen, nicht entdecken konnte. Außerdem teilte er mit, daß er das Blut sechs Syphilitischer um die Zeit vor Ausbruch des Exanthems untersucht habe, jedoch nur einmal Gebilde gefunden habe, die möglicherweise Degenerationsformen der Spirochaete pallida sein konnten. Außerordentlich zahlreiche Untersuchungen der Giemsaschen Farblösung ergaben absolut negative Resultate.

Plehn erwähnte noch, daß er seit vielen Jahren teils nach Romanowsky, teils nach Giemsa viele Tausende von Färbungen vorgenommen, jedoch niemals irgendwelche fremdartige parasitenähnliche Gebilde in den Farbstoffen gefunden habe.

Unterdessen waren aber auch schon von außerdeutschen Gelehrten Nachprüfungen der außerordentlich wichtigen Entdeckung angestellt worden. Bordet teilte mit, daß er und Gengont in Brüssel bereits 1902 in einem Primäraffekt und in einer Schleimhautpapel des Rachens die Schaudinn-Hoffmannschen Spirochaeten gesehen, aber wegen des negativen Resultates anderer darauf gerichteter Untersuchungen diesen Befund für bedeutungslos gehalten habe.

El. Metschnikoff und Edm. Roux untersuchten die Primäraffekte von sechs mit Syphilis geimpften Affen und hatten viermal in Ausstrichpräparaten der an den Augenbrauen und an Schleimhäuten entstandenen, für Affen typischen Primäraffekten die Spirochaete pallida gefunden. Außerdem konnten sie viermal in Ausstrichpräparaten von unverletzten Papeln, die von der Genitoanalgegend entfernt waren, die Spirochaete pallida nachweisen. Von ihnen angestellten Kontrolluntersuchungen bei Psoriasis, Akne und Skabies waren von negativem Erfolg.

Übrigens vermutete Metschnikoff schon früher Spirillen als Ursache der Syphilis. (Der Nachweis von Spirochaeten in luetischen Affektionen beim Affen ist später auch Herxheimer, Flügel und Hoffmann geglückt.)

C. Levaditi fand bei einem an Pemphigus syphiliticus leidenden Kinde 8 Tage nach der Geburt in der Blasenflüssigkeit und in dem Geschabe vom Grunde einzelner Blasen zahlreiche Individuen der Spirochaete pallida. Ebenso in Milz, Lunge und Leber eines im Alter von 2 Monaten an kongenitaler Syphilis verstorbenen Kindes. In einer später erschienenen Publikation teilt Levaditi einen weiteren Fall von Spirochaetenfund in Pemphigusblasen eines syphilitischen Säuglings mit (in den inneren Organen vermißte er Spirochaeten).

Salmon erwähnt, daß er die Spirochaete pallida in ungeheuer großer Anzahl in der Flüssigkeit der Pemphigusblasen eines kongenitalsyphilitischen Kindes gefunden habe.

In Deutschland hatte Paschen im ärztlichen Verein in Hamburg schon am 2. Mai 1905 Spirochaeten aus Primäraffekten demonstriert.

Eine zweite große Demonstration der neu entdeckten Spirochaeten fand in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 26. Mai 1905 statt. Hier sprach R. Kraus „Über die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida" und demonstrierte Präparate syphilitischer Produkte, in welchen die gefärbten Spirochaeten nachweisbar waren. Er kam zu dem Schluß, daß nach seinen mit Spitzer gemeinsam vorgenommenen Untersuchungen die Spirochaete pallida Schaudinns und Hoffmanns nur im syphilitischen Gewebe vorkomme und da fast regelmäßig anzutreffen sei. Kontrolluntersuchungen hätten ergeben, daß die Spirochaete pallida normaler Weise und auch bei krankhaften Veränderungen nicht syphilitischer Natur in der Haut nicht vorkämen; ebensowenig wie im Safte nicht syphilitischer Lymphdrüsen. In Papeln, am Stamm und im Drüsensafte einer luetischen Lymphdrüse war von ihnen regelmäßig die Spirochaete pallida gefunden worden.

In der diesem Vortrage sich anschließenden Diskussion berichtet R. Volk (Langsche Klinik) über 31 Kontrolluntersuchungen. Bei 14 Luetikern fand er teils in Sklerosen, teils in Papeln in der Mehrzahl Spirochaeten vom Typus der Pallida, wenn auch nicht in allen Fällen. Nur in einem Falle gelang es ihm im aspirierten Drüsensafte dieser Personen Spirochaeten nachzuweisen. Die übrigen 17 Personen litten nicht an Syphilis, sondern: 4 an Balanoposthitis, 5 an venerischen Geschwüren, 1 an venerischem Papillomen, 4 an Gonorrhoe mit Ansammlung von Smegma im Präputialsack, 3 an nicht syphilitischen Geschwüren am Penis. In allen diesen Fällen konnte er, trotz genauer Durchsicht, die Spirochaete pallida nicht finden.

Lipschütz und Ehrmann haben bei vorgenommener Nachprüfung in sämtlichen 14 untersuchten Fällen von Syphilis die Spirochaete pallida nachzuweisen vermocht. In spitzen Kondylomen, Molusca contagiosa und banalem Eiter konnten sie diese Spirochaeten nicht finden.

Später berichtet Lipschütz unter dem Titel „Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn" über eine größere Reihe von Untersuchungen. Untersucht hat er 4 genitale Primäraffekte mit positivem Erfolg, ein Primäraffekt an der Oberlippe, sowie Abklatschpräparate eines anderen Primäraffektes hatten ein negatives Resultat.

7 Leistendrüsen wurden nach der von Hoffmann vorgeschriebener Weise punktiert, aber nur ein einziges Mal fanden sich Spirochaeten.

Bei 23 Papeln, darunter einige mit intakter Epidermis, war das Resultat meist positiv und nur dreimal konnten keine Spirochaeten ge-

funden werden. Das Blut von Roseola wurde zweimal, eine Psoriasis plantaris luetica einmal ohne Erfolg untersucht. 4 Fälle von Lues papulosa waren positiv, einer negativ; positiv dann noch ein Fall von Lues ulcerosa.

In 8 Gummaten waren trotz eingehender Untersuchung keine Spirochaeten nachweisbar.

In dem zahlreichen Kontrollmaterial wurde niemals die Spirochaete pallida gefunden.

M. Oppenheim (Fingersche Klinik) teilte noch kurz mit, daß an ihrer Klinik die Spirochaete pallida sowohl in Sklerosen wie im Papelsekret nachgewiesen worden sei. Die schon begonnenen Untersuchungen publizierte Oppenheim später mit Sachs. Untersucht wurden 22 Sklerosen 17mal mit positivem Befund, bei 20 Fällen von nässenden hypertrophischen Papeln war das Resultat mit einer einzigen Ausnahme stets positiv. Dagegen waren negativ sämtliche Präparate von Lymphdrüsensaft, Blut, makulösen und papulösen Syphiliden und bei einem Pemphigus syphiliticus. In 42 Kontrolluntersuchungen nicht syphilitischen Materials fehlte die Spirochaete pallida stets.

In der medizinischen Klinik Nr. 24 befindet sich eine Arbeit von P. Doehle-Kiel „Über Blutbefunde bei Syphilis, Masern und Pocken", woraus zu entnehmen ist, daß der Verfasser im Blute Syphilitischer „kleine geschlängelte bewegliche Protoplasmafäden" sah, die er — trotz bisher unterlassener Färbung — für identisch mit den von Schaudinn und Hoffmann beschriebenen Spirochaeten hält.

Während bisher alle Forscher, einschließlich der Entdecker, sich bezüglich der Bejahung der Frage, ob die Spirochaete pallida für die Ätiologie der Syphilis in Betracht komme, mit Ausnahme von Metschnikoff, der die Syphilis schon als „eine spirillose chronique, produite par la Spirochaete pallida de Schaudinn" bezeichnete, die größte Reserve auferlegten, sprach sich C. Fränkel in einem Vortrage, den er am 7. Juni 1905 hielt und in dem er Präparate von 6 Fällen (Sklerosen, Bubonen und eine Analpapel) mit typischer Spirochaete pallidae demonstrierte, mit großer Bestimmtheit und Zuversicht dahin aus, daß in der Spirochaete pallida der Erreger der Syphilis gefunden sei.

Bald, am 10. Juni 1905, kam auch von England ein bestätigender Bericht von Mc. Weeney über einige Fälle von primärer und sekundärer Lues. Weeney teilt noch mit, daß die Spirochaete pallida Gramm negativ sei.

Ende Juni berichteten Herxheimer und Hübner in der Deutsch. Mediz. Wochenschrift in zwei Arbeiten über Darstellungsweise und Befund der bei Lues vorkommenden Spirochaete pallida.

Untersucht wurden 17 Fälle primärer und sekundärer Lues und bei 16 Spirochaete pallida gefunden. Zahlreiche Kontrolluntersuchungen bei Erosionen der Genitalien, Ulcera mollia, Gonorrhoe und spitze

Kondylomen ergaben dagegen ein negatives Resultat. Herxheimer hat auch versucht die Spirochaeten im Gewebe nachzuweisen und will in der Tat in einem Schnitt eines Primäraffektes durch längere Färbung mit Nilblau, nachfolgendem Entwässern in Alkohol und Aufhellen in Nelkenöl an zwei Stellen Gebilde gefunden haben, die er mit aller Sicherheit als zarte Spirochaeten pallidae anspricht.

Unter Herxheimer stellte später Flügel weitere Untersuchungen über Spirochaetenbefunde bei Syphilis an, und konnte in 29 untersuchten Fällen 28mal die Spirochaete pallida nachweisen. Untersucht wurden mit positivem Erfolg: 6 Primäraffekte, 5 Papeln, die teilweise geschlossen waren, teilweise waren sie erodiert — dann wurden sie excidiert und von der Unterseite Ausstriche gemacht —, 8 nässende erodierte Papeln, 8 Pusteln. Im Blut bei florider Lues war das Untersuchungsresultat nach Noeggerath und Staehelin einmal positiv und einmal negativ. Außerdem gelang es bei einem Affen (Makakus), der mit einer zerriebenen nässenden Genital-Papel an der Augenbraue geimpft worden war, in dem an der Impfstelle entstandenen Primäraffekt typische Pallida nachzuweisen. Ferner einmal in Leberausstrichen eines hereditär-luetischen Kindes.

Hervorzuheben ist der Nachweis von Spirochaeten in einem Molluscum contagiosum bei einem Syphilitiker. Einen ähnlichen Befund, Nachweis der Pallida in nicht luetischen Hautaffektionen bei Syphilitikern, hat Pollis und Fontana erhoben, der die Spirochaete in Aknepusteln bei Syphilitikern fand.

V. Babes und Z. Panea untersuchten 3 Fälle von kongenitaler Syphilis. Bei dem vierwöchentlichen Kinde einer syphilitischen Mutter, bei der in luetischen Plaques der großen Schamlippen sowohl Spirochaete pallida wie refringens nachgewiesen werden konnte, wurden im Blute wie im Milzsafte Spirochaeten gefunden, welche sich deutlich als Spirochaete pallida erwiesen. Im zweiten Falle, einem an kongenitaler Syphilis bald nach der Geburt verstorbenen Knaben war der Spirochaetenbefund negativ. Im Blute beider Kinder wurden aber auch wenig gebogene feine Fäden gefunden, die zwar hinsichtlich der Größe und tinktoriell der Spirochaete pallida glichen, aber nicht die typischen korkzieherartigen Windungen aufwiesen. An ihren freien Enden fand sich oft eine knopfförmige Verdickung.

Das dritte Kind, welches untersucht wurde, stammte von einer florid luetischen Prostituierten. Es starb bald nach der Geburt und kam wenige Stunden nach dem Tode zur Sektion. Fast in allen Organen wurde die Spirochaete pallida gefunden, am zahlreichsten in Ausstrichen von Nebennierengewebe, dann in Leber und Lymphdrüsen. Außerdem wurden sie in Präparaten von Herzblut und im Conjunctivalsekret mit Sicherheit erkannt. In Schnitten konnten sie nicht dargestellt werden.

Einen merklichen Fortschritt in der Spirochaetenfrage stellte die Arbeit von Noeggerath und Staehelin dar. Die Autoren geben eine neue Methode an, um die Spirochaeten im Blute Syphilitischer nachzuweisen. Sie beruht darauf, Blut in zehnfacher Menge $^1/_3$% Essigsäure aufzufangen, zu zentrifugieren und aus dem Bodensatz Ausstrichpräparate anzufertigen und zu untersuchen. Auf diese Weise fanden sich in allen drei Präparaten aus dem Blute Luetischer Spirochaetae pallidae in reichlicher Menge. Kontrollblutuntersuchungen Nichtsyphilitischer ergaben negatives Resultat.

Dieser erste, und wie es scheint wirklich einwandsfreie Nachweis der Spirochaete pallida im Blute Luetischer hat auf die Bedeutung der ätiologischen Rolle der Spirochaete pallida natürlich großen Einfluß gehabt. Demselben muß eine umso größere Bedeutung zuerteilt werden, als der Nachweis der Spirochaete pallida im Blute nach der Methode von Noeggerath und Staehelin bald auch anderen Forschern (Wolters, Sobernheim und Tomatschewski, Flügel, Richards und Hunds), wenn auch nur in einzelnen Exemplaren geglückt ist.

Die Bedeutung dieses Nachweises der Spirochaete pallida im Blut wird auch durch die Mitteilung von G. Nigris-Triest nicht wesentlich eingeschränkt. Nigris gibt an, in einem Bluttropfen, den er durch Einstich in eine sorgfältigst gereinigte makulo-papulöse Effloreszenz mit unlädierter Epidermis an der Fußsohle eines hereditär luetischen Kindes gewann, neben zahlreichen typischen Exemplaren der Pallida auch einige unzweifelhafte Exemplare der Spirochaete refringens gefunden zu haben. Auch Schaudinn (p. 408), Bandi und Simonelli (p. 406), Grouven und Fabry (p. 402), Levi Bing (p. 406), Kraus (p. 406), Rekzeh (p. 394), Plöger, Oppenheim und Sachs (p. 396), Rino et Cipollina, Lipschütz (p. 395) ist später der Nachweis der Spirochaete pallida im Blute Syphilitischer geglückt, während andere Autoren wie Scholtz (p. 399), Siebert (p. 402), Roscher (p. 404), Bertarelli (p. 405), Spitzer (p. 399) vergeblich darnach gesucht haben.

Kleinere bestätigende Mitteilungen folgten noch in größerer Zahl aus den verschiedensten Ländern.

So fand Gueyrat die Spirochaete pallida in ungefähr 4 Fällen von Ulc. durum, weniger oft in schon behandelten Fällen. Nie gefunden wurde sie von ihm bei Ulc. molle oder bei anderen der Lues ähnlichen Krankheitserscheinungen; 13 mal in Papeln, Drüsen und Ulcus durum, sowie in Sklerose vom Pavian. Jacqué et Levin, Brüssel, Selenew, Rußland, Pasini, Mailand. Flexner, Simon und H. Nogucki (4 Fälle von P. A. und Drüsenpunktion bei Lues positiv), Gino de Pascalis, Rom, Krystallowicz und Siedlecki, Krakau, sie alle konnten zahlreiche positive Spirochaetenbefunde verzeichnen.

Auch die kleineren Publikationen von K. Reitmann, „Zur Färbung der Spirochaete pallida Schaudinn“, P. Vuillemin, „Sur la dénomination de l'agent présumé de la syphilis“, Funk, „Neue Protozoenfärbemethoden“, Giemsa, „Bemerkungen zur Färbung der Spirochaete pallida Schaudinn“, Lehmann, Mitteilungen im bayerischen Medizinalbe-

amtenverein, die alle in dieser Zeit erschienen, möchte ich hier nur kurz erwähnen. Auf die Färbungen komme ich später noch zurück.

In der Sitzung vom 23. und 30. Juni 1905 der Société médicale des hôpitaux wurde von Gueyrat und Joltrain über die Resultate ihrer Untersuchungen berichtet. Sie untersuchten 33 Fälle syphilitischer Primäraffekte und konnten in ein Viertel der Fälle die Spirochaete pallida in wechselnder Anzahl finden. Lauris fand bei einem mit sekundärer Syphilis behafteten Italiener im Primäraffekt die Spirochaete pallida in großen Mengen, vergesellschaftet mit dem Vincentschen Bazillus. Jacquet sprach sich in dieser Sitzung sehr ablehnend aus und erklärte den Befund der Spirochaete für absolut täuschend.

Im ärztlichen Verein zu Marburg sprach am 19. Juli 1905 Schidde über Spirochaetenbefunde bei einem Falle von kongenitaler Syphilis. In Ausstrichpräparaten aus Organen eines 8 Tage post partum verstorbenen Kindes mit ausgesprochen syphilitischen Erscheinungen wurden Spirochaeten (pallida) äußerst spärlich gefunden, darunter auch in der Cerebrospinalflüssigkeit. Siebert hat im Gegensatz hierzu in der Cerebrospinalflüssigkeit eines Luetikers mit cerebralen Erscheinungen keine Spirochaeten finden können. Beachtenswert ist, daß außerdem noch zahlreiche Kokken und Stäbchen in den Präparaten vorhanden waren, während bei den Untersuchungen, die Hoffmann und Schaudinn bei hereditärer Lues anstellten und deren Präparate ich meistens selbst gesehen habe, außer den, allerdings oft nur vereinzelt anzutreffenden typischen blassen Spirochaeten andere Mikroorganismen stets fehlen.

Spitzer hat bei seinen Untersuchungen frischer und älterer Luesfälle mit Ausnahme zweier Fälle stets die Spirochaete pallida nachweisen können. Niemals fand er sie im Blut. Nach seinen Beobachtungen scheint die Therapie den morphologischen Befund nicht zu beeinflussen. Am spärlichsten waren übrigens die Spirochaetenbefunde in ulzerösen Prozessen.

Davidsohn demonstrierte in der Charité-Gesellschaft am 20. Juli Präparate von Spirochaete pallida, die mit Kresylviolett in schöner Weise gefärbt waren.

Leiner demonstrierte in der Sitzung der Ges. f. Medizin. in Wien (Sitzung vom 15. Juni 1905) Spirochaetae pallidae im Pemphigusblaseninhalt eines hereditär syphilitischen Kindes.

Reisshauer-Jena untersuchte die Organe eines totgeborenen Kindes einer luetischen Mutter. Am meisten fanden sich die Spirochaete pallida in der Leber, vereinzelt in Milz und Lunge, gar nicht in Niere und Blut.

Raubitschek-Wien gibt als erster an, im Blute Syphilitischer die Spirochaete pallida sicher gesehen zu haben, doch wurde dieser Befund von Reckzeh angezweifelt. Bandi und Simonelli stellten bei fünf Fällen von Syphilis dreimal Spirochaete pallida fest, darunter einmal außer im Inhalt einer syphilitischen Papel auch im Blute.

Während sich die Arbeiten der bisher angeführten Forscher, welche die Entdeckung Schaudinns und Hoffmanns nachprüften, größtenteils nur auf eine kleine Zahl von Untersuchungen stützten, folgten später einige Arbeiten, welche sich auf größere Untersuchungsreihen bezogen.

Hieher gehört zunächst die Arbeit von Scholtz, in welcher das Resultat von 50 Untersuchungen, und zwar 35 bei Syphilitikern und 15 bei Nichtsyphilitikern zusammengesteilt war. Auch Scholtz konnte in großen und ganzen die Angaben von Schaudinn und Hoffmann bestätigen. In Primäraffekten, in erodierten Papeln und bei breiten Kondylomen

in der Umgebung der Genitalien fand er die Spirochaete pallida so gut wie stets; in unverletzten und unveränderten luetischen Papeln fern vom Genitale konnte er die Pallida dagegen nur in etwa der Hälfte der Fälle und stets in ganz vereinzelten Exemplaren und im Blut und Gewebssaft von Roseolen nie nachweisen.

Meist fand sich die Spirochaete pallida allein, zuweilen — in erodierten Papeln und Primäraffekten — neben ihr die Spirochaete refringens. Im aspirierten Lymphdrüsensaft zweier luetischer Drüsen fanden sich keine Spirochaeten, in der Pemphigusflüssigkeit dreier hereditär luetischer Kinder konnten sie zweimal gefunden werden, vermißt wurden sie in den inneren Organen dieser Kinder. Von seinen Kontrolluntersuchungen ist ein Fall besonders hervorzuheben. Es handelte sich um ein zwar breit aufsitzendes, jedoch zweifellos spitzes Kondylom, in welchem neben zahlreichen Spirochaeten aus der Gruppe der Refringens auch Spirochaeten vom blassen Typus gefunden wurden, welche sich morphologisch von der Spirochaete pallida nicht unterscheiden ließen.

Die Mitteilung von Scholtz wurde später noch durch eine unter seiner Leitung angefertigten Dissertation von Petzold sowie durch einen Vortrag von Scholtz in dem Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 13./XI. 1905 ergängt.

Petzold gibt, ehe er über die Resultate seiner Untersuchungen berichtet, einen kurzen historischen Überblick über die in der Literatur vorliegenden angeblichen Erreger der Syphilis und über die bekanntesten Arbeiten über das Vorkommen von Spirochaeten in der Genitalgegend, sodann eine kurze Charakteristik der morphologischen wie tinctorellen Eigenschaften der Spirochaete pallida gegenüber anderen gröberen Formen unter Anführung der hauptsächlichsten einschlägigen Arbeiten. Die gebräuchlichsten Färbemethoden hat er in ausführlicher Weise zusammengestellt, ebenso die Resultate der Nachprüfungen der Schaudinn-Hoffmannschen Befunde.

Vor allen Dingen hat er ein recht klares Bild der bisher erzielten Resultate der Spirochaetenforschung gegeben, indem er eine ausführliche Tabelle angefertigt, die ich, bis Ende dieses Jahres fortgeführt und ergänzt, mit Erlaubnis des Verfassers am Schluß dieser Zusammenstellung bringen will.

Untersucht hat Petzold 20 Fälle verschiedener Krankheitsprodukte der primären und der sekundären Syphilis und zwar hat er seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf frische Papeln am Stamm mit unverletztem Epithel, auf Roseola und Blutuntersuchungen bei frischem Exanthemausbruch gerichtet. Dabei fiel unter 5 derartigen Papeln die Untersuchung nur einmal positiv, und viermal negativ aus, ebenso wurden viermal Roseolen und dreimal das Blut mit negativem Resultat untersucht, während in Primäraffekten und erodierten Papeln stets die Spirochaete pallida gefunden wurde.

In zahlreichen Kontrolluntersuchungen nicht syphilitischen Materials vermochte er wohl einmal der Spirochaete pallida ähnliche, aber nicht absolut typische Spirochaeten in einem spitzen Kondylom und in einem ulzerierten Carcinom zu finden; sonst aber waren nirgends Spirochaetae pallidae nachzuweisen.

Auf Grund dieser Untersuchungen von Petzold, welche Scholtz selbst kontrollierte, sowie seiner früheren eigenen Untersuchungen sprach sich Scholtz in dem erwähnten Vortrag dahin aus, daß die bisherigen Untersuchungsresultate zwar in sehr hohem Maße für die ätiologische Rolle der Spirochaete pallida sprächen, der Beweis hierfür aber noch immer nicht erbracht sei und gerade das Mißverhältnis zwischen dem reichlichen Vorkommen der Spirochaete pallida in nässenden Genitalpapeln und dem spärlichen und seltenen Befund in intakten Körperpapeln und Roseolen noch immer zu einer etwas vorsichtigen Beurteilung der Rolle der Spirochaeten mahne.

Der von Scholtz erhobene Befund von Spirochaetae in einem spitzen, breit aufsitzenden Kondylom, welche sich von der Pallida morphologisch nicht unterscheiden lassen, gibt mir Veranlassung, hier einige Arbeiten anzuschließen, in denen ebenfalls das Vorkommen von morphologisch identischen oder ähnlichen Spirochaeten in nicht syphilitischen Affektionen erörtert wird.

Zunächst ist es von Cube und Kiolemeneglou, München, die zum ersten Male behaupteten, typische Spirochaetae pallidae auch bei anderen Affektionen, so bei Balanitis, im Eiter eines gonorrhoischen Abszesses, bei einem jauchigen Carcinom und im Saft spitzer Kondylome gefunden zu haben. Auch ich habe, kurz nachdem ich anfangs Mai vorigen Jahres im Laboratorium der Königl. Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskranke (Prof. Lesser) meine Untersuchungen über die Gegenwart von Spirochaeten bei verschiedenen Erkrankungen des menschlichen Organismus begonnen hatte, in einem ulzerierten Peniscarcinom neben zahllosen stark tingierten unregelmäßig flach gewundenen Spirochaeten vereinzelt Formen gefunden, die hinsichtlich der Zartheit ihrer Färbung und der Regelmäßigkeit ihrer Windungen mir damals nicht von der Pallida unterscheidbar erschienen. Später fand ich derartige Exemplare auch in anderen ulzerierten Carcinomen der verschiedensten Körperregionen. Je mehr Übung ich aber gewann, desto leichter wurde es mir, die typische dünne, korkzieherartig steil gewundene Pallida von den stets gröberen, flach und unregelmäßig gewellten windungsärmeren schmarotzenden Formen — Pseudo pallidae — zu unterscheiden. Auf die Zartheit der Färbung glaube ich darf man weniger Gewicht legen, hingegen fiel es mir auf, daß die Pallida im Giemsapräparat einen mehr rotvioletten Farbenton annahmen, gegenüber dem mehr bläulichen der gröberen Formen.

Ich war in der später erschienenen Publikation meiner Resultate der Ansicht, daß v. Cube und Kiolemeneglou sich gleich mir durch Formen, die mitunter der Pallida ziemlich ähnlich werden können, sich hätten täuschen lassen und daß sie, wenn sie mehr Übung in diesen subtilen Untersuchungen gewonnen hätten, zu demselben Resultate, wie ich kommen würden.

Diese meine Ansicht wurde sowohl durch Schaudinn[1]) wie

[1]) Schaudinn, Deutsche mediz. Wochenschrift, Nr. 42, p. 1666.

durch Hoffmann[1]) bestätigt, welche diese Präparate nachprüfen konnten und mit größter Bestimmtheit für Pseudopallidae erklärten.

Hoffmann kritisiert hier auch die von Nigris und Scholtz erhobenen und oben angeführten Befunde. In Übereinstimmung mit Schaudinn glaubt er bei Prüfung der Präparate, daß es sich in keinem der beiden Fälle um typische Pallidae handle, wenn auch die Spirochaeten besonders in dem Fall von Scholtz der Pallida in hohem Maße glichen.

In einem Falle von schwerer Anämie und carcinomatöser Lymphangitis wurden von O. Moritz kurze dicke, wenig gewellte und mit stumpfen Enden versehene Spirochaeten im Knochenmark und in der Dünndarmwand gefunden.

Polland fand in 3 Fällen von Nosocomialgangrän auf Grund von Ulcus cruris neben fusiformen Bazillen reichlich zarte Spirochaeten, einen Befund, den er aber selbst für analog den bei Anginia Vincent gemachten Angaben erklärt.

Castellani will bei Framboesia tropica zweimal bei vier Framboesiekranken in Ausstrichen typische Pallida gefunden haben, er führt dies auf die mannigfachen Übereinstimmungen zwischen Syphilis und Framboesie zurück.

Omeltschenko schließlich erklärt, daß es sich hier überhaupt nicht um Mikroorganismen handle; er hält die Spirochaete pallida für identisch mit Bindegewebsfasern, eine Behauptung, die natürlich sofort hinfällig wird, wenn man einmal in frischen Präparaten die Spirochaete pallida in ihrer charakteristischen Form und Bewegung gesehen hat.

In derselben Nummer der Deutschen mediz. Wochenschrift, die die Arbeit von Scholtz brachte, befindet sich eine Publikation von Grouven und Fabry, Bonn „Spirochaeten bei Syphilis", welche sich ebenfalls auf eine ziemlich große Zahl von Untersuchungen stützt. Von 23 Untersuchungen, welche diese beiden Verfasser bei Syphilis vornahmen, fielen 17 positiv, nur 6 negativ aus. Besonders hervorzuheben ist der Nachweis einer typischen Spirochaete pallida im Blute, welche aus der Armvene eines Syphilitikers entnommen und nach Noeggerath und Staehelin untersucht worden war. Die Verfasser heben ferner noch einen Fall hervor, bei welchem in einem Gesichtsfelde eines Ausstrichpräparates von einer Lippensklerose mehr als 30 typische blasse Spirochaeten gefunden wurden.

In der Breslauer dermatologischen Klinik wurden ebenfalls zahlreiche Untersuchungen und Nachprüfungen der Schaudinn-Hoffmannschen Befunde angestellt, deren Resultate C. Siebert in einer Arbeit „Über die Spirochaete pallida" publizierte. Untersucht wurden im ganzen 125 Krankheitsfälle. 73 Fälle davon waren sichere Lues, darunter 7 im tertiären Stadium. In keinem der 7 tertiären Fälle wurden Spirochaeten gefunden; dagegen konnten von den restierenden 66 Fällen primärer, sekundärer und hereditärer Lues in 52 Fällen die Spirochaete pallida mit Sicherheit nachgewiesen werden.

[1]) Hoffmann, Deutsche medizinische Wochenschrift, Nr. 43, p. 1710 ff. (Beide Autoren geben hier in vorläufiger Mitteilung zahlreiche weitere positive Befunde an.)

Der Autor hebt besonders hervor, daß unter diesen positiven Fällen zwei pustulöse Syphilide, zwei vollständig geschlossene Papeln des Rumpfes und ein lichenoides Syphilid sich befanden. Ferner, daß Spirochaeten, die sich streng mit dem Typus der Schaudinn-Hoffmannschen Arbeit decken, nur in luetischen Krankheitsherden gefunden worden seien.

Im Blute Syphilitischer wurde die Spirochaete pallida niemals gefunden, (weder im Blute direkt von Patienten mit reichlichem Spirochaetenbefund, noch in Roseolenblut, noch nach der Noeggerath-Staehelinschen Methode).

Siebert stellte auch durch Versuche fest, daß die Spirochaete pallida das Tonfilter nicht zu passieren vermag, was ja von vornherein als sicher gelten konnte.

Vermißt wurde die Spirochaete pallida in 46 Kontrolluntersuchungen allerlei nicht syphilitischer Krankheitsprodukte.

Die in der Leipziger Dermatologischen Klinik ausgeführten Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaete pallida sind in zwei Arbeiten in der Münchner medizinischen Wochenschrift von Rille und Vockerodt mitgeteilt worden.

Im ganzen berichten diese Autoren über 22 positive Befunde. Besonders beachtenswert ist ein Fall von 7—8 Jahre alter Lues. Hier wurden in dem Geschabe einer Lippenpapel relativ lange Fäden gefunden, deren eine Hälfte 6 deutliche, ziemlich enge Windungen zeigte, während die andere Hälfte gestreckt verlief. Möglicherweise handelt es sich nach Annahme der Autoren hier um den ersten Befund (und einzigen bisher!) von Spirochaete pallida bei tertiärer Lues. Auch Spitzer (p. 399) will in zwei zerfallenen Gumis Spirochaeten gefunden haben.

Sabolotny (Rußland) konnte unter 29 Fällen frischer und rezidivierender Syphilis die Spirochaete pallida in 13 Fällen — in Papeln, Lymphdrüsen, Primäraffekten und Roseolen — auffinden. Die meisten Spirochaeten waren in Papeln anzutreffen, auch in solchen, die weit ab vom Genitale liegen und noch nicht näßten. Ferner fand sie der Autor in Ausstrichen von luetischen Lymphdrüsen und von excidierten Papeln, sowie in einem durch Impfung mit diesen Papeln erzeugten Geschwür bei einem Pavian.

Sobernheim und Tomasczewsky stellten im hygienischen Institut zu Halle umfassende Untersuchungen an, deren Ergebnisse sie unter dem Titel „Über Spirochaete pallida" veröffentlichten. In 50 von 58 Fällen sicherer Lues konnten die Spirochaete pallida nachgewiesen werden. Die 8 negativen Fälle gehören der tertiären Periode an. In 28 Kontrolluntersuchungen wurden die Spirochaete pallida trotz sorgfältigster stundenlanger Untersuchung stets vermißt.

Um diese Zeit nun erschienen zwei größere Arbeiten aus der Lesserschen Klinik in Berlin. Die eine eigene „Über das Vorkommen von Spirochaeten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten" enthält die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen, die ich, wie

schon oben erwähnt, bereits im Mai unter steter Kontrolle Hoffmanns begonnen hatte, und die bezweckten festzustellen: 1. o der Nachweis der Spirochaete pallida an der Oberfläche infektiöser syphilitischer Krankheitsprodukte regelmäßig möglich ist, 2. ob die Spirochaete pallida bei anderen Krankheiten stets vermißt wird und 3. ob die Spirochaete pallida von den übrigen in der Genitalgegend und sonst vorkommenden längst bekannten Spirochaeten stets unterschieden werden kann.

Da ich in 20 von 22 Fällen primärer und sekundärer Lues die Spirochaete pallida nachzuweisen vermochte, so konnte ich die erste Frage bejahen. Zahlreiche Kontrolluntersuchungen über das Vorkommen von Spirochaeten bei Gesunden und in nicht syphilitischen Krankheitsprodukten ließen mich stets mit Sicherheit die typische Spirochaete pallida vermissen. Über den dritten Punkt, ob die Spirochaete pallida von den bisher bekannten Spirochaeten unterschieden werden kann und über meine Befunde von sog. Pseudopallidae in ulzerierten Carcinomen habe ich schon oben berichtet.

Im Laboratorium der hiesigen chir. Klinik habe ich in letzter Zeit ein ziemlich reiches Kontrollmaterial untersucht. In 20 ulzerierten Carcinomen, die nie in der Genitoanalgegend lokalisiert waren, habe ich fast regelmäßig gröbere Spirochaeten und feinere Pseudopallidae finden können. Besonders feine und zarte Spirochaeten, die sich aber hinsichtlich der Art der Windungen und des blauen Farbentons bei Giemsafärbung stets sicher von der Pallida unterscheiden ließen, habe ich in Carcinomen der Mundschleimhaut getroffen. Negativ war der Befund an Spirochaeten stets, wenn in den Präparaten virulente Mikroorganismen (hauptsächlich Streptokokken) nachweisbar waren.

In 30 anderen, nicht syphilitischen Krankheitsfällen (Ulcera cruris, ulzerierte lupöse Geschwülste, schmierig belegte Granulationsflächen etc.), sowie in Ausstrichen aus einem operativ entfernten Hodengumma wurden Spirochaeten irgend welcher Art stets vermißt.

Völlig negativ war auch die Untersuchung von Ausstrichpräparaten einiger exstirpierter carcinomatöser Lymphdrüsen.

Die andere Arbeit ist die von Roscher. Sie ist wohl die umfassendste Publikation in der ganzen Spirochaetenliteratur.

Roscher untersuchte 100 verschiedene Fälle von mehr oder weniger frischer Lues, darunter nur 8 Fälle von Rezidiven im ersten Jahr der Infektion. In 96 Fällen war das Resultat positiv, nur viermal negativ.

Im ganzen wurden 206 syphilitische Krankheitsprodukte untersucht, 184 mit positivem, 22 mit negativem Erfolg und zwar 32 Primäraffekte (4 extragenital), zwei mit negativem Befund, 38mal Drüsenpunktion ausgeführt (8mal negativ); 58 nässende Papeln (Genitalien, Anus, Zehen, Nabel, Brust, Schnurrbart). 3mal wurde die Spirochaete pallida nicht gefunden. 40 geschlossene (intakt?) Papeln, Pusteln oder papulokrustöse Effloreszenzen, 6mal mit negativem Erfolg, 15mal Abstriche von den Tonsillen oder vorderen Gaumenbogen (einmal negativ). 2mal Plaques

der Zunge (beide positiv). 14mal Papeln auf Lippen oder Mundwinkeln (stets positiv). 4mal wurden impetiginöse Stellen der behaarten Kopfhaut untersucht, in allen waren Spirochaete pallida vorhanden.

Roseolablut (2mal), sowie Blut aus der Fingerkuppe wurde jedesmal mit negativem Erfolg untersucht.

Verfasser betont noch ausdrücklich, daß in Drüsen oder geschlossenen syphilitischen Effloreszenzen sich niemals grobe Spirochaeten fanden.

Sehr vorteilhaft und besonders für wenige Geübte sehr zu empfehlen ist nach Roscher die Fixierung der Präparate in Osmiumdämpfen. Die Spirochaeten treten dabei nach der üblichen Giemsa-Färbung besonders deutlich hervor.

Außerdem untersuchte Roscher noch 14 Fälle später Syphilisrezidive, wobei nur 3mal, bei allerdings dem sekundären Typus entsprechenden Erscheinungen — Spirochaetae pallidae gefunden wurden. Bei typischen tertiären Formen wurden sie stets vermißt.

Bei 32 Kontrolluntersuchungen nicht syphilitischer Krankheitsprodukte ergab sich das stete Fehlen der Pallidae.

Bertarelli, Volpino und Bovero untersuchten 42 Fälle primärer und sekundärer Syphilis (Initialsyphilome an den Genitalien und Lippen, zahlreiche Papeln verschiedenster Gegenden). Die Autoren konnten 26mal die Spirochaete pallida mehr oder weniger reichlich nachweisen, 16mal war der Erfolg negativ. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Spirochaete pallida in primären luetischen Produkten weniger reichlich vorkommt, wie in solchen der sekundären Periode, ferner daß während der Behandlung die Zahl der Spirochaeten rasch abfällt.

Sechsmal wurde Drüsenmaterial mit negativem Erfolg untersucht, ebenso viermal Roseolenblut, ohne Spirochaeten zu finden.

Von Kontrollmaterial wurden 8 Fälle sicher nicht syphilitischer Krankheitsprodukte untersucht, wobei niemals Spirochaeten vom blassen Typus gefunden wurden.

Eine Anzahl kleinerer Arbeiten und Mitteilungen muß ich noch nachtragen. Da es sich hier um nichts wesentlich neues handelt, sondern lediglich um einige wenige Nachprüfungen, so fasse ich sie hier kurz zusammen.

Von außerdeutschen Gelehrten konnten Risso e Cipollina in Italien die Spirochaete pallida im Safte syphilitischer Drüsen konstant und manchmal in großer Anzahl, sowie in den Sekreten sekundärer Erscheinungen finden, nicht aber in Primäraffekten, Papeln oder im Milz, auch nicht im tertiären Stadium oder im strömenden Blut Luetischer. Auch in ulcerierten Carcinomen will Verfasser typische Spirochaeten vom blassen Typus gefunden haben. Brönum konnte in Ausstrichen von Leber und Milz eines neun Wochen alten Kindes einer luetischen Mutter die Spirochaete pallida nachweisen. Er beschreibt einen Fall von angeborener Syphilis mit Nachweis von Spirochaete pallida in Leber und Milz. Es handelt sich um ein 9 Wochen altes Kind, dessen Mutter an Syphilis litt. Besonders zahlreich waren die Spirochaeten in der Leber. Negativ war der Befund in der Niere und in einer Mesenterialdrüse.

Kurz darauf veröffentlichte derselbe Autor einen neuen Fall mit v. Ellermann zusammen; es gelang nämlich der Nachweis bedeutender Mengen von Spirochaeten in der Milz eines 6 Monate alten Fötus einer syphilitischen Frau.

Almkwist und Jundell untersuchten 7 Fälle von primärer und sekundärer Lues, nur einmal mit negativem Erfolg. Kontrolluntersuchungen nicht syphilitischer Affektionen ergaben absolutes Fehlen der Spirochaete pallida.

Bodin gelang es blasse Spirochaeten bei hereditärer Lues zu finden.

Levi-Bing konnte im Blute Syphilitischer Spirochaeten vom blassen Typus finden.

Kraus und Prantschoff stellten zahlreiche Untersuchungen syphilitischer Produkte bei Menschen und Affen an, die ein konstantes Vorkommen der Spirochaete pallida hier ergaben. Kontrolluntersuchungen nicht syphilitischer Krankheitsprodukte sowie gesunder Organe und gesunder Haut ließen die Spirochaete pallida stets vermissen.

Eine kurze Mitteilung von Bandi und Simonelli in Nr. 35 der Münch. mediz. Wochenschrift enthält die Resultate verschiedener Untersuchungen. In 4 von 6 Fällen von Syphilis konnten frisch wie gefärbt die Spirochaete pallida nachgewiesen werden.

Später teilten beide Autoren die Resultate einiger Untersuchungen mit; in 3 von 5 Fällen sekundärer Lues konnten sowohl frisch wie gefärbt typische Pallidae gefunden werden, darunter einmal positiver Befund von Drüsensaft und Blut, einmal negativer Blutbefund.

In England konnten Richards und Hunt Spirochaeten sowohl im strömenden Blute Syphilitischer, wie im Blute, das durch Punktion eines Roseolafleckes gewonnen war, nachweisen.

Von Amerika kommt die Nachricht, daß Taylor und Ballenger in zwei Fällen von Schanker und in einer Papel der Schleimhaut Spirochaetae pallidae gefunden haben.

Tschlenow untersuchte 20 Fälle frischer unbehandelter Lues. Nie wurde die Spirochaete pallida vermißt. Einige Kontrolluntersuchungen nicht syphilitischen Materials waren negativ.

Im naturhistorisch-medizinischen Verein Heidelberg besprach Neumann die Resultate seiner Untersuchungen. Von 6 Fällen frischer Lues wurde in fast allen Fällen die Spirochaete pallida gefunden.

In der Diskussion erklärte Bettmann, daß ihm in 8 Fällen von Syphilis der Nachweis der Spirochaete pallida gelungen sei.

Werther demonstrierte in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden die Spirochaete pallida in verschiedenen Präparaten. Ebenso Sellheim im Verein Freiburger Ärzte.

Wolters hielt in der Naturforscher-Gesellschaft in Rostock einen Vortrag über die bei Syphilis gefundenen Spirochaeten.

Hübner gab in einem Vortrag, den er im ärztl. Verein in Frankfurt hielt, einen allgemeinen Überblick über den jetzigen Stand der Spirochaetenfrage.

Rona und Preis hielten in der Budapester Ärztegesellschaft einen Vortrag über die Spirochaete pallida, verbunden mit Demonstrationen.

Sokolow demonstrierte in der Moskauer vener.-dermatologischen Gesellschaft Spirochaetae pallidae, die er in nässenden Papeln — 8 auf 12 — in Primäraffekten und Schleimhautpapeln gefunden hat. In der Diskussion erklärte Tschlenow (s. oben!), daß er bei 40 Untersuchungen (primärer, sekundärer und kongenitaler Lues) fast immer Spirochaeten vom blassen Typus gefunden habe, dagegen nie in gummösen Prozessen.

Positive Spirochaetenbefunde teilten denn noch mit Horand (Lyon), Maratin und Cornelius (Paris), Marzano (Rom), Grön (Christiania), Dalous (Toulouse), Schor und Mewborn (England).

Der persönlichen Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Hoffmann verdanke ich die Mitteilung einiger weiterer in der Literatur vorliegenden kleinen Arbeiten, die ich dem Titel nach hier noch anführen möchte.

Bandler (Prag). Spirochaetenbefund bei Syphilis. Prager med. Wochenschrift. Nr. 34. (Sammelreferat.) — Bushnell. Spirochaete pallida and Leishmann Donovan bodies. The Lancet. Nr. 4298. — Cornelius. La prévence de spirochètes dans le suc des ganglions lymphatiques chez les syphilitiques. Archiv générales de médécine. Paris. 4. Ser. — Doutrelepont. Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. 1905. — Esdra. Academia medica di Roma étuda 25 giugno 1905. Demonstratio. Il Policlinico. 1905, pag. 910. — Francois. Le microbe de la Syphilis. Annales de la Societé de Medic. d'Anvers. Juli-August 1905. — Haslund (Kopenhagen). Spirochaete pallida. (Ref.) Nordisk Tidsskrift for Terapi. 3. Jahrg. Heft 12. — Jacquet et Lezary. Société med. hôp. 30. Juli. — Legrain. Le microbe de la syphilis et l'hématozoaire de Laveran. La syphilis. 1905. Nr. 9, pag. 682. — Levaditi et Sauvage. Sur un cas de syphilis héréditaire tardive avec présence du spirochaete pallida dans les viscères. C. r. d. Soc. de Biolog. T. 29, pag. 342. – Levy-Bing. Recherche du Spirochaete pallida dans le sang syphilitiques. Le bulletin medical. Nr. 52. — Levy-Bing. Des moyens de coloration du Spirochaete pallida. Ibid. Nr. 49. — A. Lévy-Bing. Action du mercure sur les spirochaetes en général. Le Bulletin med. 1905. Nr. 54. — Nicolas, Fabre et André. Spirochaete pallida de Schaudinn et Hoffmann. Lyon. medical. 18. Juni 1905. — Ders. Micro-photografies du Spirochaete de Schaudinn et Hoffmann. Lyon. medical. 16. Juli 1905 (zitiert Courtellemont, Société medical d'Amiens. 1905). — Petresco. Panage du Spirochaete pallida dans le liquide de vésicatore. La presse medicale. Nr. 78. — Salmon. Contribution du laboratoire au diagnostic clinique du chancre syphilitique. Archiv général de médecine. 1905, pag. 2646.

Zu den wichtigsten Arbeiten in der ganzen Spirochaetenliteratur zählen entschieden zwei Arbeiten, die in kurzen Zwischenräumen erschienen sind und sich vor allem mit der **Morphologie** der Spirochaete pallida befassen.

Die eine, frühere, von Herxheimer „Zur Kenntnis der Spirochaete pallida" bringt vor allen Dingen ein neues Verfahren schnell und sicher die Spirochaete pallida zu färben, nämlich heißgesättigte wässrige Gentianaviolettlösung. Mittels dieses Verfahrens gelang es dem Verfasser eigenartige Gebilde darzustellen, von denen er 3 Gruppen unterscheidet:

I. Gebilde, klein, teils sehr flach, schwer wahrzunehmende Körperchen, die den Spirochaetenleib an der Seite kaum ausbuchten, sondern meist nur den Raum zwischen beiden Konturen der Spirochaeten ausfüllen, nur innerhalb des Spirochaetenleibes sitzen und deren Zahl mit der Länge der Spirochaeten zunimmt, teils Gebilde von rundlicher oder ovaler Form. Auch diese liegen innerhalb des Spirochaetenleibes, aber sie buchten denselben deutlich aus.

II. Die zweite Art sind ovale oder rundliche, gefärbte oder ungefärbte lichtbrechende Gebilde, die dem Spirochaetenleib anlagern. (Nach Mulzer, Tomatschewsky und Petzold Schleifenbildungen.)

III. Ringförmige Gebilde, die gänzlich außerhalb des Spirochaetenleibes liegen, teils einzeln, teils in Gruppen bis zu 5. Ferner konnte der Autor Spirochaeten wahrnehmen, die sich im spitzen Winkel kreuzten, wie auch solche, die sich etwa in der Mitte teilten, endlich Gebilde aus ein oder zwei Windungen bestehend mit internem endständigem Körperchen. Ob diese Gebilde in den Entwicklungskreis der Pallida gehören, läßt der Verfasser noch unentschieden.

Die zweite hieher gehörige Arbeit stammt von Schaudinn selbst. Zunächst teilt er mit, daß von 70 untersuchten primären und sekundären Syphilisaffektionen — darunter drei Fälle von kongenitaler Lues (positiv in Pemphigus, Leber, Milz, Drüsen, Nieren, Nebennieren, Lungen), vier Fälle experimentell erzeugter Affensyphilis (Primäraffekte), einmal im Roseolageschabe beim Menschen, zweimal im Blute sekundärer Lues (nach Noeggerath und Staehelin) — und betont, daß er sie bei tertiärer Lues stets vermißt habe.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (Scholtz etc.) erklärt er die Unterscheidung der Spirochate pallida von anderen Formen am lebenden Objekt am leichtesten. Als Hauptunterscheidungsmerkmal führt er an, daß die Spirochaete pallida ihre typische Spirale — enge, tiefe, regelmäßige, meist zahlreiche Windungen — nicht nur im Zustande der Bewegung, sondern auch beim Stillstehen aufweist, während alle übrigen Spirochaeten diese ähnlichen Windungen nur während der Bewegung zeigen, in der Ruhe in eine flachgewundene, mehr gerade Gestalt zurückkehren. Bei jenen, der Spirochaete pallida, ist die Spirale präformiert, nur gelegentlich durch Schädigungen aufgegeben, während alle übrigen Spirochaetenformen die enge Spirale nur während lebhafter Rotation zeigen, um sich im Ruhezustand zu strecken.

Im gefärbten Präparat betont er weniger die enge und steile Windungsform als Hauptunterscheidungsmerkmal, als vielmehr die Windungszahl, den Färbegrad (Pallida stets blaß) und die Färbenuance (Spirochaete pallida ist, wie Giemsa und Mulzer angegeben haben, mehr rötlich, die anderen Formen bläulich gefärbt) und die scharf zugespitzten Enden.

Mittels der Loefflerschen Bakteriengeißel-Färbung gelang es weiter Schaudinn, bei allen bekannten Spirochaetenformen (aus Zahnbelag, Spiroch. refringens, ulzerierten Carcinom etc.) eine deutlich differenzierte undulierende Membran darzustellen. Im Gegensatz hierzu ergab die Untersuchung von nach Loeffler gefärbten Spirochaeten des blassen Typus das absolute Fehlen einer Membran, während sich hier deutlich an jedem Ende des Spirochaetenleibes eine zarte Geißel fand. Öfter konnte er Individuen finden, die sogar zwei Geißeln an einem Ende trugen.

Nach diesen neuen Befunden stimmt Schaudinn dem Vorschlage von Vuillemin bei, der Spirochaete pallida den Gattungsnamen Spironema zu erteilen.

Auch mir gelang es, mittelst der Löfflerschen und Bungeschen Beize an beiden Polen der Spirochaete pallida einen oder zwei zarte, zierlich gewölbte Geißelfäden darzustellen. Manchmal fehlten diese und die Spirochaetenenden erschienen dann in feine, lange Spitzen ausgezogen. Bei allen anderen Spirochaeten konnte ich niemals Geißelfäden, auch nur angedeutet, wahrnehmen. Die Enden dieser Spirochaeten (Carcinom- und Mundspirochaeten) erschienen kurz, keilförmig zugespitzt, manchmal stumpf. Eine Membran sah ich niemals.

Aufmerksam möchte ich noch machen auf die im Archiv für klin. Chirurgie 1899, Bd. LIX, angegebene Geißelfärbung nach Welke. Mir gelang es, mit dieser Methode in einigen alten Deckglastrockenpräparaten feine, außerordentlich lange Geißeln der Pallida wahrzunehmen. Störend wirkt allerdings, wie bei jeder Silbermethode, der massenhafte Niederschlag. Etwas vermindert wird er vielleicht dadurch, daß man den Rodinalentwickler nicht unverdünnt, sondern 20 : 100 benützt. Außerdem empfieht es sich, nur Präparate mit recht zahlreichen Exemplaren der Pallida zu verwenden. (Die Silberoxydammoniaklösung stellt man sich dar, indem man zu einer 4% Argent. nitr.-Lösung so lange Ammoniak zusetzt, bis sich der entstehende Niederschlag gerade löst.)

Mittels der Färbung mit Gentianaviolett und auch mit der Azurfärbung konnten Herxheimer und Löser (wie sie später mitteilen) ihre Befunde der Arbeit bezüglich der eingelagerten Körperchen bestätigen. Außerdem konnten sie, wie Schaudinn, unmeßbar dünne Geißeln an beiden Polen der Spirochaete pallida, mitunter zwei an einem Ende beobachten.

Färbemethoden.

Da die Spirochaete pallida mit den meisten in der Bakteriologie gebräuchlichen Färbemethoden nur sehr schwach, meist überhaupt nicht färberisch darzustellen ist, so möchte ich noch einige der wichtigsten bisher angewandten Färbungen hier anführen.

Ursprünglich benützten Schaudinn und Hoffmann die von Giemsa angegebene Originalfärbung.

Die Zusammenstellung der Farblösung ist folgende:

Azur II-Eosin 3·0 *g*
Azur III . . . 0·8 „
Glyzerin (Merkschen, rein) . . . 250 *g*
Methylalkohol (Kahlbaum I) . . 250 „

Das lufttrockene, sehr dünne Ausstrichpräparat wurde in absolutem Alkohol 15—20 Minuten fixiert und mit Fließpapier getrocknet.

Sodann wurde die Farblösung mit destilliertem Wasser verdünnt (ein Tropfen der Farblösung auf ungefähr 1 *ccm* Wasser), kräftig umgeschüttelt und die Präparate sogleich mit dieser verdünnten Lösung übergossen. Darauf Abwaschen in starkem Wasserstrahl, Abtupfen mit Fließpapier, Einbetten in Zedernöl.

Für die Spirochaetenfärbung erwies es sich als vorteilhaft, zu dem Wasser, bevor man es mit dem Farbstoff mischt, etwas Kaliumkarbonat (1—10 Tropfen einer 10‰ige Lösung) hinzuzufügen. Überfärbte Präparate lassen sich in destilliertem Wasser (1—5 Minuten) sehr gut differenzieren.

Die Schaudinnsche Spirochaete pallida läßt sich nach dieser Methode schon nach 15 Minuten langer Färbung darstellen.

Später benützten wir in der Lesserschen Klinik nur die von Grübler käufliche, schon zusammengestellte Giemsa-Lösung in einer Verdünnung von 14 Tropfen auf 10 *ccm* Wasser, womit die 5 Minuten in Alkohol fixierten Präparate 1 Stunnde lang gefärbt wurden.

Von den Färbemethoden anderer Autoren seien folgende im Wortlaut angeführt.

Reitmann: Die gut gereinigten Deckgläser werden mit dem Untersuchungsmaterial in möglichst dünner Schicht beschickt und, nachdem sie lufttrocken geworden sind, zehn Minuten in reichlicher Menge absoluten Alkohols fixiert, dann durch Aqua destillata auf 5 Minuten in 2%ige Phosphorwolframsäurelösung übergeführt. Hierauf wird diese Beize mit Aq. dest. und 70%igem Alkohol gründlich abgespült, das Präparat wieder in destilliertes Wasser gebracht und dann — nach Abtrocknung der nicht beschickten Fläche — mit der in der bakteriologischen Technik usuellen unverdünnten Karbolfuchsinlösung unter Erwärmen über der Flamme bis zur intensiven Dampfbildung, wobei aber ein Aufwallen der Farblösung möglichst zu vermeiden ist, gefärbt. Das Deckglas wird dann gründlich mit Leitungswasser abgespült, kurz in einer Schale mit 70% Alkohol geschwenkt und wiederum, bis keine deutlichen Farbwolken mehr abgehen, in Wasser gewaschen, gut getrocknet und dann montiert. Die Spirochaeten erscheinen dann ziemlich intensiv und präzise rot gefärbt.

Oppenheim und Sachs: Die möglichst dünn gestrichenen Deckgläschen werden an der Luft getrocknet, dann ohne vorhergehende Fixation mit einer alkoholischen Karbol-Gentianaviolettlösung (5% wässerige Karbolsäurelösung 100 *ccm*, konzentrierte alkoholische Gentianaviolettlösung 10 *ccm*) übergossen und über einer Bunsenflamme solange vorsichtig erwärmt, bis sich deutliche Dampfwolken entwickeln. Die Präparate werden dann sehr vorsichtig mit Wasser abgespült, mit Filtrierpapier getrocknet und mit Kanadabalsam eingeschlossen. Die Spirochaete erscheint sehr deutlich blau gefärbt.

Ähnlich Plöger: Man taucht die trockenen Objektträger für eine Minute in eine Gentianaviolettlösung (10%ige konzentrierte alkoholische Gentianaviolettlösung in 2¼%ige Karbollösung). Dann spült man gut mit Wasser ab. Man sieht dann die Spirochaeten blaß.

Sabolotny: Nach Fixierung des Präparates wurde es mit 5%iger Karbolsäurelösung gebeizt und sodann 1/4 Stunde lang mit einem ex tempore bereiteten Gemisch von 0·1% Azur und 0·2% Eosin unter Erwärmen gefärbt.

Herxheimer: Heißgesättigte Gentianaviolettlösung (10 *ccm* Gentianaviolett in 100 *ccm* Aq. dest.), lasse dieselbe sich innerhalb zweier Stunden abkühlen und filtriere sodann. Das mit dem Material beschickte Deckgläschen oder der Objektträger wird nach Alkoholfixierung mit dem Farbstoff betropft, welcher nach etwa 15 Minuten mit Wasser abgespült wird. Alsdann folgt Abtrocknung mit Fließpapier und Einbettung in Kanadabalsam.[1])

Man kann die Färbung auch durch die Wärme abkürzen; allerdings wird dann nur eine geringe Zahl von Spirochaeten tingiert.

Dudgeon: Das Deckglas wird mit ein paar Tropfen einer 1% Lösung von Leishmanschem Pulver in absolutem Alkohol bedeckt; dies fixiert und färbt das Präparat in 30 Minuten. Nach dieser Zeit tropft man die doppelte Menge von destilliertem Wasser auf die Leishmansche Lösung u. läßt diese 5 Minuten weiter färben. Die Lösung wird 1 Minute lang mit destilliertem Wasser abgespült, das Präparat wird getrocknet und in Kanadabalsam eingebettet.

Bandi und Simonelli benützten die Ziehlsche Lösung und wollen somit die Spirochaete pallida rascher und intensiver dargestellt haben. Außerdem die in der bakteriologischen Praxis gebräuchlichen alkoholischen Lösungen der gewöhnlichen Anilinfarben, die sie bei Hitze wenige Sekunden lang einwirken ließen.

Davidsohn färbte die Spirochaeten mit Kresylviolett.

Metschnikoff mit einer alkoholischen Azurlösung.

Gonder und Hoffmann konnten sie darstellen mit Fuchsin und mit Anilinwassergentianaviolett nach 24 Stunden.

Marius erreichte schon nach 15 Minuten mit einer Mischung von methylalkoholischer Azurlösung und wässeriger Eosinlösung eine brauchbare Färbung.

Czaplewski färbte mit Karbolgentianaviolett.

Roscher fixierte vorher mit Osmiumsäure und empfiehlt diese Methode besonders Anfängern sehr.

Besson (übersetzt von Bertarelli) verwendete scheinbar mit gutem Erfolg die von van Ermengen empfohlene Färbung für Bakteriengeißeln.

Simonelli und Bandi geben eine rasche Färbungsmethode von Spirochaete pallida an in der von Maygrünwald für Gonokokken empfohlenen Färbung.

In je 1 *l* destilliertem Wasser wird gesondert 1 *g* Eosin und 1 *g* Methylenblau gelöst. Dann werden beide Lösungen zusammengemischt und für einige Tage in Ruhe gelassen. Hierauf filtriert man alles und benützt den auf dem Filter zurückgebliebenen Niederschlag, den man mit destilliertem Wasser so lange abspült, bis die filtrierende Lösung klar wird. Dann läßt man den gesammelten Rückstand in der Umgebungstemperatur austrocknen; man macht davon eine gesättigte Lösung

---

[1]) Nach meinen Erfahrungen halte ich diese Färbemethode für die in der Praxis am besten anwendbare, da hiemit die Darstellung der Spirochaete pallida wohl am schnellsten und schönsten gelingt.

in reinem Methylalkohol. Von dieser Lösung läßt man einige Tropfen 4—10 Stunden auf das Präparat einwirken.

Weeney und Mulzer gaben an, daß die Spirochaete pallida grammnegativ sei.

Herxheimer und Hübner erzielten gute Färbungen mit Nilblau und Capriblau.

Hand in Hand mit den zahlreichen Kontrolluntersuchungen und mit dem Ausprobieren neuer Färbungen gingen die Versuche einerseits, die Spirochaete pallida in Reinkulturen zu züchten und andererseits sie in Schnitten, also in ihrer Lage im pathologischen Gewebe, nachzuweisen. Während bisher alle Versuche zur Züchtung dieser Protozoen fehlgeschlagen sind, scheint es endlich geglückt, sie im Schnitt färberisch darstellen zu können.

Nachweis der Spirochaeten im Schnittpräparat.

Schon Herxheimer (p. 396) glaubte die Spirochaete im Schnitt gefunden zu haben. In einem Schnitt eines Ulcus durum einer phimotischen Vorhaut will er, nach Härtung in Formol-Alkohol und Einbetten in Paraffin mittels längerer Färbung in Nilblau an zwei Stellen die Spirochaete pallida senkrecht unterhalb des Geschwürsgrundes in dem kleinzelligen Infiltrate nachgewiesen haben.

Als zweifellos sicher erklären Bertarelli und Volpino ihre Befunde von zahlreichen Spirochaeten in Schnitten von Leber und Milz eines hereditär-luetischen Kindes. Nach Härtung in Alkohol wurden äußerst dünne Schnitte (5 μ höchstens) 24—28 Stunden in 0·2—0·5% Argent. nitricum-Lösung gelegt, gewaschen, 1/4 Stunde lang, bis zur Annahme eines gelblichen Tones, in der v. Ermengen angegebenen Tannin-Gallussäure + Natriumazetat-Lösung gelassen, wieder ausgewaschen und schließlich bis zur Bräunung nochmals in eine 0·2—0·5% Silberlösung gebracht. Die Spirochaeten zeichneten sich im fertigen Präparat schwarz gefärbt scharf vom gelblichen Grunde ab.

Levaditi erzielte im Laboratorium von Metschnikoff im Institut Pasteur eine Vervollkommnung vorstehender Technik, die ich, da sie auch meist von anderen Forschern angewandt wird, ausführlich wieder geben will.

1. Fixierung sehr kleiner Stücke in 10% Formol.

2. Fixierung und Härtung in 95% Alkohol.

3. Mehrere Minuten langes Auswaschen in Aqua dest.

4. Übertragen in 1·5% Höllensteinlösung für 3 Tage im Brutschrank (38°).

5. 24 stündige Reduzierung bei Zimmertemperatur in folgender Lösung:

Acid. pyrogallic. 4·0
Formol 5 *ccm*
Aqua dest. 100·0

6. Auswaschen in destilliertem Wasser, Entwässerung, Xylol, Paraffin, Anfertigung der Schnitte.

7. Event. Färbung mit unverdünter Giemsalösung.

Auch hier sind die Spirochaeten schwarz, das Gewebe gelb gefärbt.

Bei zwei Hereditär-luetischen konnte festgestellt werden, daß bei Pemphigus die Spirochaeten um die Gefäße im Granulationsgewebe und in den mit Epitheltrümmern und Leukocyten gefüllten Lücken zwischen den Zellen der Hornschicht lagen. In der Leber lagen die Spirochaeten in einem Falle von Frühsyphilis zwischen den Epithelien um die Gefäße herum und im Innern dieser Gefäße. In einem Falle von Spätsyphilis mit diffuser interstitieller Hepatitis lagen die Spirochaeten in großer Menge im Bindegewebe, umgaben die Leberzellen in den perizellulären Lymphräumen und hatten teilweise das Innere der Leberzellen befallen.

Bald folgten weitere Mitteilungen teils von Levaditi allein, teils mit seinen Mitarbeitern Sauvage, Salmon und Manouélion neue Resultate seiner Untersuchungen der Schnittfärbung der Spirochaeten. Auch in neuester Zeit liegen weitere positive Befunde vor von Paschen, Hoffmann und Schaudinn und Buschke. So bedeutungsvoll und überzeugend diese Befunde für die ätiologische Rolle der Spirochaete pallida auf den ersten Blick erschienen, so mußte das massenhafte Vorkommen der Spirochaeten in Schnitten nicht nur von hereditärer Lues, sondern auch von Papeln und Primäraffekten und demgegenüber der relativ spärliche Nachweis der Spirochaeten in Ausstreichpräparaten des gleichen Materials auch hier zu vorsichtiger Beurteilung mahnen. In zahlreichen Kontrolluntersuchungen, welche Prof. Scholtz zusammen mit Herrn cand. med. Engelbrecht und mir ausgeführt hat, haben wir uns daher auch zunächst die Frage vorgelegt, ob es sich in den Schnitten tatsächlich um Spirochaeten handle. Denn wenn manche der mit Silber imprägnierten Spirochaeten auch ganz die charakteristische Form der Spirochaete pallida aufweisen, so sind doch andere degenrierte (?) und schlechte imprägnierte, oft kaum von Resten zersplitterter elastische Fasern, Zellgrenzen etc. zu unterscheiden. Unsere eigenen Untersuchungen haben uns aber doch schließlich zu der Überzeugung geführt, daß die Spirochaeten im Schnitt und im Ausstrichpräparat identisch sind, denn in zahlreichen Kontrollpräparaten nicht luetischer Affektionen (Lupus, Mykosis fungoides etc.) konnten wir die fraglichen Gebilde im Schnitt nicht nachweisen und in den Fällen von Lues, in welchen wir im Ausstrichpräparat Spirochaeten fanden, waren sie auch im Schnitt (allerdings meist viel reichlicher) vorhanden.

Daß die Spirochaeten nach unseren Untersuchungen im Ausstrichpräparat viel spärlicher als im Schnitt desselben Materials sind, kann ja einmal daran liegen, daß mit der Giemsafärbung viele Spirochaeten nicht mehr tingiert werden, welche durch die Silbermethode noch darstellbar sind und ferner darin seinen Grund haben, daß die Spirochaeten vielfach so fest am Gewebe haften, daß sie bei der Giemsafärbung nicht deutlich hervortreten.

Spricht so der Nachweis der Spirochaeten im Schnitt wieder in sehr hohem Maße für ihre ätiologische Rolle, so mahnt doch auch hier die Tatsache etwas zur Vorsicht, daß die Zahl und Lagerung der Spirochaeten im Gewebe sehr häufig nicht im richtigen Verhältnis zu den pathologischen Veränderungen stehen.

Fassen wir nochmal alles zusammen, so scheint zwar das vorliegende, äußerst zahlreiche Material mit größter Bestimmtheit auf die ätiologische Beziehung der Spirochaete pallida zur Syphilis hinzuweisen, aber man kann trotzdem doch noch nicht die Spirochaete pallida mit absoluter Sicherheit als den Erreger der Syphilis hinstellen. Denn einmal ist die Kultivierung der Spirochaete pallida noch nicht gelungen, sodann für die Befunde von Spirochaete pallida im Blute Frischsyphilistischer und in unverletzten Papeln noch nicht zahlreich und die Befunde in Schnitten zum Teil nicht eindeutig genug.

So viel aber ist jetzt schon sicher, daß die Spirochaete pallida nur in syphilitischen Krankheitsprodukten vorkommt. Und das ist von größter diagnostischer Bedeutung. Schon Hoffmann hat seiner Zeit diesen wichtigen Umstand betont und hervorgehoben.[1])

Bei einer Reihe möglichst junger Primäraffekte, bei welchen die klinische Diagnose noch nicht oder nur vermutungsweise gestellt werden konnte, stellte es sich bei weiterer Beobachtung heraus, daß da, wo sich die Spirochaete pallida mit Sicherheit hatte nachweisen lassen, stets auch Folgeerscheinungen unzweifelhafter Syphylis auftraten.

Auch Kowalewski demonstrierte in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft einen Fall von einem Primäraffekt am oberen Lid eines jungen Mädchens. Bei der für den Primäraffekt äußert seltenen Lokalisation wurden aus diagnostischen Gründen Ausstriche von der geringsten Oberfläche, sowie aus der Tiefe des Geschwüres Ausstriche gemacht und gefärbt. Der Befund an typischen blassen Spirochaeten war äußerst reichlich.

Das Auftreten von Roseola sowie die prompte Heilung des Geschwürs auf spezifische Therapie bestätigten die auf Grund der positiven Spirochaetenbefunde gestellte Diagnose der Syphilis.

Mit Herrn Professor Scholtz habe ich mehrere zweifelhafte Fälle, insbesondere Chancres mixtes untersucht, und wir können voll und ganz die Wahrnehmung Hoffmanns bestätigen: wo sich typische Spirochaetae pallidae fanden, da traten später stets die Sekundärerscheinungen der Lues auf.

Wie wertvoll ein derartiges diagnostisches Hilfsmittel ist, liegt auf der Hand. Galt es doch bisher als Grundgesetz für die Therapie der Syphilis eine energische Allgemeinbehandlung nicht eher zu beginnen,

[1]) Deutsch. Medizin Wochenschr. Nr. 43, p. 1712.

als bis durch das Auftreten der Roseola die Diagnose gesichert sei. Jetzt, wo das eventuelle Vorhandensein von Spirochaete pallida schon beim ersten Auftreten des Primäraffektes die bestehende Lues unzweifelhaft erkennnen läßt, kann dieselbe durch sofortige Heißluftbehandlung oder Excision des Primäraffektes vielleicht häufiger als das jetzt zu gelingen pflegt, koupiert werden. Auch eine auf Grund des Spirochaetennachweises sehr frühzeitig eingeleitete Allgemeinbehandlung wird möglicherweise bessere Erfolge haben als bisher durch die sogenannte Präventivbehandlung erzielt worden sind.

Name des Autors	Primäraffekte		Erodierte Papeln		Plapues		Vollst. unverl. Papeln (Abstrich von der Unterfläche nach Excision)		Blut bezw. Gewebsaft aus Roseolafl.		Lymphdrüsen		Blut aus Vene, Fingerkuppe oder Ohrläppchen		Innere Organe hereditär-luet. gestorbener Kinder		Affen		Schnitte	Tertiäre Lues
	positiv	neg.	positiv	neg.	pos.	neg.	positiv	negativ	positiv	neg.	positiv	neg.	positiv	negativ	positiv	negativ	pos.	neg.		
Schaudinn u. Hoffmann	ohne Zahlenangabe	.	ohne Zahlenangabe	.	.	.	.	.	.	.	12	0	1 (Milzblut)	anfangs	.	.	.	.	.	.
Paschen	"	.	"	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kraus	.	.	"	.	.	.	o. Zahl.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Fränkel	o. Zahl.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Herxheimer und Hübner	"	1	"	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 (?)	.
Gueyerat	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Oppenheim	o. Zahl.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		.	.	.	.	.	.
Selenew	"	.	"	.	.	.	.	.	.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
Wechselmann u. Löwenthal	"	.	"	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Raubitschek	.	.	"	.	.	.	.	.	1 (in kreisendem Blut)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Jensen	o. Zahl.	.	2	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Sabolotny	"	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	o. Zahl.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	1	.	.	.

Kraus und **Prantschoff**	o. Zahl.	.	o. Zahl.	.	o.Z.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	o.Z.	.	.
Mulzer	11	.	10	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Weeney	o. Zahl.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Flügel	6	.	11	.	.	.	5	.	1	1	.	.	.	.	Leber 1 Kindes	.	.	.	.	.
Taylor und **Ballenger**	2	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
Senelow	o. Zahl.	.	8	4	.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kowalewski	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Buschke und **Fischer**	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Milz u. Leber, Blut eines Kindes	Lymphdrüsensaft	.	.	1. auch in inn. Org. und Hautp.	.
E. Hoffmann	6	.	.	.	.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	.	.	Leb., Ml. Pemph.-Flüssig., Ing.-Dr.		1	.	.	.
Levaditi	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Pemph.-Blasflüs. d. 1. K. L. M. d. 2. K.		.	.	.	.
Salmon	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	P.-Flüs. 1. Kind.		.	.	.	.
Leiner	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Pemph.-Bl.-Fl. 1. Kind		.	.	.	.
Babes und **Panea**	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Leb., Bl. 1 Kindes Herzbl., Conj.-S. Lung., Nier., Milz Leb., Lymphdr., Nebenn., Archn. Flüssigk. 1 Kind.	Organ eines 2. Kindes	.	.	.	.
Schidde	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	In. Or. u. Cerebfl.	1. Kind	.	.	.	.
Reischauer	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Leb., M., Lungen	Niere, Blut eines Kindes	.	.	.	.
Metschnikoff	.	.	.	.	.	.	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	2	.	.

Name des Autors	Primäraffekte		Erodierte Papeln		Plaques		Vollst. unverl. Papeln (Abstrich von der Unterfläche nach Excision)		Blut, bezw. Gewebssaft aus Roseolafl.		Lymphdrüsen		Blut aus Vene, Fingerkuppe oder Ohrläppchen		Innere Organe hereditär-luet. gestorbener Kinder		Affen		Schnitte	Tertiäre Lues
	positiv	neg.	positiv	neg.	pos.	neg.	positiv	negativ	positiv	neg.	positiv	neg	positiv	negativ	positiv	negativ	pos.	neg.		
Lauris	1		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		.
Grouven und Fabry	5	3	6	1	1	1	.	.	.	1	.	2	.	.	Milz, Leber, 1. Kind.	.	.	.	.	.
Bandi und Simonelli	.	.	3	2	.	.	.	.	1	4	.	6	.	.	.	.	.	.	.	.
Roscher	31	1	89	9	34	1	.	.	.	2	30	8	.	1	.	.	.	.	.	.
Lipschütz	4	2	23	3	.	.	o. Zahl.	o. Zahl.	3	4	1	6	.	.	.	.	.	.	.	.
Sobernheim u. Tomasczewski	25	.	17	2	1	.	.	.	.	.	4	1	1	7	.	.	.	.	.	.
Volk	o. Zahl.	.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	.	.	14	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Pielecke	„	.	.	.	.	.	1	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wolters	2	.	3	.	.	.	.	.	.	.	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.
Rekzeh	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	1 (?)	5	.	.	.	.	.	.
Brönum und Ellermann	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Leber, Milz 1. Kindes; Milz, 2. Kindes	Nieren, Lymph. 1. Kindes; L.Nebn. 2. Kindes	.	.	.	.
Plöger	2	2	4	.	1	.	.	.	.	Ros. Blut 1 m.	1	2	.	Blut aus Fingerbeere (1 mal)	.			.	.	.
Siebert	15	6	41	1	9	.	3	.	.	.	.	.	.	nie	Lunge, Leber, Mesent.-Drüsen 1. Kindes; Niere 2. Kindes	Niere, Nebenn. Milz, Ing.-Dr. 1. Kindes; All.a.O. 2. Kindes	.	.	.	.

Noeggerath und Staehelin	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3m. Blut aus Vene od. Obl.	.	.	.	.	.	.	.
Spitzer	stets	.	stets	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	nie	.	.	.	.	.	2
Rille und Vockerodt	7	.	15	.	.	.	.	.	1 m. in Roseola Blut	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	1
Oppenheim und Sachs	17	5	19	1	.	.	.	.	.	.	o. Zahl.	.	o. Zahl.	.	Pemph.-Blasenflüssigk. 1. Kind	.	.	.	.	.
Rino e Cipolina	.	o.Z.	.	o.Z.	1	o.Z.	.	.	.	stets	.	.	„	.	.	.	.	.	.	.
Tschlenow	8	.	9	.	.	.	.	.	.	.	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.
Scholtz und Petzold	6	.	15	1	2	.	6	9	.	2	1	3	.	7	2	1	.	.	.	.
Richards und Hunt	.	.	.	.	.	.	.	.	o. Zahl.	.	.		o. Zahl.	.	.	.	.	.	.	.
Bertarelli, Volpino und Bovero	o. Zahl.	o.Z.	o. Zahl.	o.Z.	.	.	o. Zahl.	o. Zahl.	.	.	.	.	.	o. Zahl.	Leber u. Milz 1. Kind	.	.	.	Leber u. Milz 1. Kind.	.
Kowalewski	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Levaditi und Manouelion	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1. Primaffekt (1mal u. 2mal bei h. Lues)	.
Burnet et Vincent	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		.	.	.	.	.	.	.	in Ros.-Blut	.
Salmon	.	.	.	.		.	.	.	.		.	.	.	.	.	.	.	.	in inn. Organ.	.
Saurag	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	in inn. Organ.	.

Literatur.

1. Almkwist und Jundell. Till fragan om Spirochaete pallida (Schaudinn-Hoffmann) och syphilis. Allgemeine schwedische Ärztezeitung. 1905. Nr. 25. — 2. Babes und Panea. Über pathologische Veränderungen und Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 28. — 3. Hiezu Nachtrag in Nr. 48 der Berl. klin. Wochenschr. — 4. Bandi und Simonelli. Über die Anwesenheit der Spirochaete pallida in sekundär-syphilitischen Manifestationen und über die zu ihrem Nachweis angewendeten Färbungsmethoden. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 35. — 5. Bandi und Simonelli. Reform. med. Nr. 29. — 6. Bandi u. Simonelli. Über eine rasche Färbungsmethode von Spirochaete pallida. p. 159. — 7. Bandi und Simonelli. Über das Vorhandensein der Spirochaete pallida im Blute und in den sekundären Erscheinungen der Syphiliskranken. Zentralbl. für Bakteriologie. Bd. XI. Heft 1. p. 64 ff. — 8. Berdal und Bataille. La balanoposthite érosive circiné. La médicine moderne 1891. p. 340. — 9. Bertarelli, Volpino und Bovero. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XI. H. 1. p. 56. — 10. Bodin. Spirochaete pallida dans la syphilis héréditaire. Ann. de derm. et de syph. 1905. Nr. 7. — 11. Bordet, J. Bulletin de la séance du 1. Mai 1905, 68. année. Nr. 5. p. 124. Die Mitteilung von einer Demonstration d'un spirille nouveau (Société royales des sciences med. et nat. de Bruxelles) von J. Bordet. — 12. Brönnum und Ellermann. Spirochaete pallida in den inneren Organen bei Syphilis hereditaria. Deutsche mediz. Woch. 1905. Nr. 44. — 13. Brönum. Deutsche mediz. Wochenschrift. Nr. 37. pag. 1418. Ref. Hospitalstid. Nr. 29. — 14. Brönum. Münchener mediz. Wochenschr. Nr. 48. p. 2093. Ref. — 15. Burnet et Vincent. Topografie du spirochaete pallida dans les coupes de chancre syphilitique. Lemaine médicale Nr. 48. p. 572. — 16. Buschke und Fischer. Über das Vorkommen von Spirochaeten in inneren Organen eines syphilitischen Kindes. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 20 u. Nachtrag Nr. 21. — 17. Carini. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXIX. 6. — 18. Castellani. Deutsche med. Wochenschr. Ref. Nr. 48. — 19. Cornelius. La présence de spirochète dans le suc des ganglions lymphatiques chez les syphilitiques. Archiv générales de médecine. Paris. 4. Serie. 605. — 20. Czillag. Spirillen bei Balanoposthitis. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. XLVI. p. 150. — 21. Daleus. La spirochaete pallida de Mm. Schaudinn und Hoffmann et la bacteriologie de la syphilis. Journ. des mal. cut. et syphil. Juli 1905. — 22. Davidsohn. Spirochaetenfärbung mit Kresylviolett. Berl. klin. Wochensch. 1905. Nr. 29. — 23. Döhle. Münch. medizinische Wochenschr. 1897. Nr. 41. — 24. Donné. Recherches mikroscopiques sur la nature du mucus et de la matière des divers écoulements des organes génitaux urinaires. 1837. — 25. Dudgeon. Zur Färbung der bei

Syphilis vorkommenden Spirochaeten. Lancet. 19. Aug. 1905. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 42. p. 2039. — 26. **Ellermann**. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. Ref. — 27. **Flexner**, Simon and Noguchi, H. On the occurence of Spirochaete pallida Schaudinn in Syphilis. Medical News 1905. Nr. 24. p. 1145. — 28. Finger. Weitere Spirochaetenbefunde bei Syphilis. Deutsche med. Woch. Nr. 44. pag. 1755. — 29. Fränkel, C. Über das Vorkommen der Spirochaete pallida bei Syphilis. Münchener medizni. Wochenschr. 1905. Nr. 24. — 30. Funk. Journal de Bruxelles. Nr. 22. (Kritik der Giemsa-Romanowski-Marinafärbung.) — 31. **Giemsa**. Bemerkung zur Färbung der Spirochaeta pallida (Schaudinn). Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. Nr. 26. — 32. Grouven und Fabry. Spirochaeten bei Syphilis. Deutsche medizinische Wochenschr. 1905. Nr. 37. — 33. Gueyrat. Vereins- und Kongreßberichte Nr. 29 der Münch. mediz. Wochenschr. 1905. Bericht d. Sitzung der Société médicale des hôpitaux vom 16. und 23. Juni 1905. — 34. Gueyrat et Joltrain. Recherche du spirochète de Schaudinn dans les chancres syphilitiques. Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. III. Serie. 22 année. Nr. 22. — 35. Gino de Pascalis. Spirochaete pallida e diagnosi dell infezione sifilitica (Tolidinus, Lez. pratica). 1905. — 36. **Herxheimer**. Über die Beziehungen der Spirochaete pallida zur Syphilis. Nr. 32 der med. Klinik 1905. — 36a. Herxheimer. Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. Münch. medizinische Wochenschr. 1905. Nr. 39. — 36b. Herxheimer und Hübner. Über Darstellungsweise und Befund der bei Lues vorkommenden Spirochaete pallida. Deutsche med. Woch. 1905. Nr. 26. — 36c. Herxheimer u. Löser. Über den Bau der Spirochaete pallida. Münch. mediz. Wochenschr. 1905. Nr. 46. — 37. Hoffmann, E. Nachtrag zu der Arbeit von F. Schaudinn und E. Hoffmann über Spirochaete pallida etc. Berl. klin. Woch. 1905. Nr. 23. — 38. Hoffmann. Über das Vorkommen von Spirochaeten bei ulzerierten Carcinomen. Berl. klin. Woch. 1905. Nr. 28. p. 880. — 39. Hoffmann. Weitere Mitteilungen über das Vorkommen der Spirochaeten pallida bei Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 32. — 39a. Hoffmann. Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makakus. Berl. klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 46. — Hoffmann. Weitere Mitteilungen über Spirochaete pallida mit Demonstration. Dermatolog. Zeitschrift 1905. — 40. Hoffmann. Über die Spirochaete pallida. Deutsche Mediz. Wochenschrift. Nr. 43. p. 1710. — 41. Horand. Le Spirochaete de Schaudinn et Hofmann et les formes évolutives de l'homoprostiste de la syphilis. Lyon. medual. 1905. Nr. 23. — 42. Hübner. Über den jetzigen Stand der Kenntnisse von der Spirochaete pallida. Vortrag im ärztl. Verein in Frankfurt am Main vom 24. September 1905. Dermatol. Zeitschr. — 43. **Jacqué** und Bayer. Spirochaete der Syphilis. Nr. 28 der Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1127. Referate des Journal de Bruxelles. 1905. Nr. 26. — 44. Jaquet et Levin. Société medicale des hôpitaux. 19. Mai 1905. 45. Jensen, D. Über den Befund von Spirochaete pallida. (Schaudinn.) Ref. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 30. p. 1457. —

46. Kiolemsneglou und v. Cube. Spirochaete pallida (Schaudinn) und Syphilis. Münch. med. Woch. 1905. Nr. 27. p. 1275. — 47. Kolle und Wassermann. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. III. p. 81 ff. A. Wladimiroff. Spiroch. Obermeyeri. — 48. Kraus und Prantschoff. Über das konstante Vorkommen der Spirochaete pallida im syphilitischen Gewebe bei Menschen und Affen. Ref. Münch. med. Wochenschrift. 1905. Nr. 36. p. 1894. — 49. Kraus. Über die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida. Wiener klinische Wochenschrift. Ref. Nr. 22. p. 292. — 50. Krystallowicz und Siedlecki. Spirochaete pallida Schaudinn bei Lues. Przeglad lekarski. 1905. Nr. 21. — 51. Lehmann. Landesversicherung der bayerischen Medizinalbeamten. 2. Juni 1902. — 52. Leiner. Demonstration von Schaudinnschen Spirochaeten im Pemphigusinhalt eines hereditär-syphilit. Kindes. Wien. Klin. Wochenschrift. Nr. 29. — 53. Levaditi, C. Syphilis congénitale et Spirochaete pallida Schaudinn. La Presse médicale. 1905. Nr. 43. 31. Mai 1905. p. 337. — 54. Levaditi, Nobécourt et Darné. La Semaine médicale. 1905. Nr. 25. 21. Juni 1905. p. 296. — 55. Levaditi et Manouélion. Histologie pathologique des accidents syphilitiques primaires et secondaires chez l'homme dans ses rapports avec le spirochaete pallida. Bull. de la société de Biologie. Bd. LIX. Nr. 34. p. 527. — 56. Leyden und Jaffee. Über putride Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1866/67. Heft 4 und 5. — 57. Lipschütz. Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 46. — 58. Maratis. Agent specifique de la syphilis. Journal des accoucheurs. Mai 1905. — 59. Marzano. La vaccinazione nella Sifilide Roma. 11. luglio 1905. Editrice Roma. — 60. Metschnikoff, El. et Roux, E. Recherches microbiologiques sur la Syphilis. Bulletin de l'Academie de Medicine. 1905. Nr. 20. p. 441—443. Séance du 16. Mai 1905. — 61. Metschnikoff et Roux. Etudes expérimentales sur la syphilis. Troisième mémoire. Annales de l'Inst. Pasteur. XVIII. 1904. p. 661 ff. cfr. Nr. 29 der Münchener Mediz. Wochenschrift. pag. 1378. Rille. Über Spirochaetenbefunde bei Syphilis. — 62. Mewborn. The spirochaete pallida. The journal of cutaneous diseases. 1905. p. 457. — 63. Miller, W. Über die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig. 1889. — 64. Mulzer. Über das Vorkommen von Spirochaeten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 36. — 64a. Moritz. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXXIV. 5. u. 6. — 65. Müller und Scherber. Zur Ätiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und gangraenosa. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXVII. Heft 1. — 66. Neumann, Isidor. Syphilis. Wien. 1896. p. 136 ff. — 67. Nigris, G. Spirochaete pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditärer Lues. Deutsch. Med. Wochensch. Nr. 36. p. 1431. — 68. Noeggerath und Staehelin. Zum Nachweis der Spirochaete pallida im Blut Syphilitischer. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31. p. 1381. — 69. Omeltschenko. Spirochaeten bei Syphilis. Rusk. Wratsch. Nr. 29.

1905. — 69a. Oppenheim und Sachs. Über Spirochaetenbefunde in syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. Wien. Klin. Wochenschrift. Nr. 45. — 69b. Oppenheim und Sachs. Eine einfache und schnelle Methode zur deutlichen Darstellung der Spirochaete pallida. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29. — 69c. Paschen. Referat der Münchener Medizinischen Wochenschrift. 1905. 19. Mai. Nr. 19. p. 982. — 69d. Pasini, Mailand. Ettratto dal Giornale Italiens delle Malattie Venere e della Pelle. Fascicolo III. 1905. A proposito delle Recenti observazione mi Protozoi. Nella siefida. — 69e. Plaut. Deutsche Mediz. Wochenschrift. 1894. Nr. 49. — 69f. Plöger. Die Spirochaeten bei Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 29. — 69g. Polland, Graz. Wien. Klin. Wochenschrift. Nr. 47. — 69h. Pollis e Fontana. Gazzo d'ospedali. Nr. 109. Deutsche Mediz. Wochenschr. Nr. 39. p. 1571. Ref. — 69i. Proca et Valinescu, V. Sur un procédé de coloration rapide du Spirochaete pall. Compt. rend. hebdom. des science de la société de biologie. 1905. Nr. 28. — 70. Raubitschek. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 28. — 71. Reisshauer. Ein weiterer Spirochaetenbefund bei hereditärer Lues. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 34. pag. 1380. — 71a. Reitmann. Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. Nr. 25. pag. 997. — 72. Richards und Hunt. Über das Vorkommen der Schaudinnschen Spirille im Blute Syphilitischer. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. Ref. pag. 2242. — 72b. Rille und Vockeroth. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29 u. 34. pag. 1620. — 73. Risso e Cipollina. Riform. med. Nr. 34. — 74. Rona. Der gangränöse, phagedänische, diphtheritische Schanker der Autoren. Archiv für Dermatol. u. Syphilis. Bd. LXVII (1903), pag. 259 und Fortsetzung unter anderem Titel im Bd. LXXI (1904), pag. 191. — 74a. Rona und Preis. Die Spirochaete pallida. Vortrag, gehalten in der Budap. kgl. Ärztegesellschaft. 28./X. 1905. — 75. Roscher. Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaete pallida bei Syphilis. Berl. klin. Woch. Nr. 44 bis 46. 1905. — 75a. Rosenbach. Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden. 1884. — 76. Salmon. La semaine médicale. 1905. pag. 248 (24. Mai 1903). — 77. Sabolotny. Spirochaeten bei Syphilis. Russky Wratsch. 1905. Nr. 23. — 78. Sellheim. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45. pag. 2203. — 79. Selenew. Russ. Journal d. Dermatolog. Mai 1905. — 79a. Schaudinn. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 43. — 80. Schaudinn. Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. (Vorläufige Mitteilung.) pag. 1666. — 81. Schaudinn und Hoffmann. Über die Spirochaete pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber andern Arten dieser Gattung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 22. — 82. Schaudinn und Hoffmann. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. XXII. 2. Heft. — 83. Schaudinn und Hoffmann. Über Spirochaetenbefunde im Lymphdrüsensafte Syphilitischer. Dtsch. med. Wochenschr. — 84. Schaudinn. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. XX. pag. 387—439. — 85. Scholtz, W. Über

den Spirochaetennachweis bei Syphilis. Deutsche medizin. Wochenschrift. Nr. 37. p. 1467. — 85a. Scholtz. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 3. — 86. Schor. Zur Frage der Spirochaete pallida. Wratsch. 1905. Nr. 36. — 87. Schridde. Münch. mediz. Wochenschrift. Nr. 32. p. 1563. Ref. — 88. Siebert. Deutsche med. Woch. Nr. 41. p. 1642. — 88a. Siebert, C. „Über die Spirochaete pallida". — 89. Silberschmidt. Zentralblatt für Bakt. 1901. Bd. XXX. — 90. De Souza und Pereira. Über das Vorkommen von Spirochaete pallida bei akquirierter und kongenitaler Syphylis. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 44. — 91. Sobernheim und Tomasczewski. Über Spirochaete pallida. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 39. — 92. Sokolow. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XLI. Nr. 12. p. 622. — 93. Spitzer. Über Spirochaetenbefunde im syphylitischen Gewebe. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 31. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 33. p. 1599. — 94. Süpfle. Über Spirochaeten in Vaccine. Münch. med. Wochenschr. Nr. 88. — 95. Taylor and Edgar G. Ballenger (Atlanta). A preliminary report on the Spirochaete pallida. The journal of the american medical association. Vol. 45. Nr. 20. — 96. Thesing. Kritische Bemerkungen zur Spirochaete pallida bei Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. — 96a. Tschlenow. Über die von Schaudinn und Hoffmann bei der Syphilis gefundene Spirochaete pallida. Russky Wratsch. 1905. Nr. 24. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1698. — 96b. Vincent, H. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Mai 1905. p. 401. — 97. Veillon et Girard. Présence du spirochète pâle dans la roséole syphilitique. Semaine médicale. Nr. 52. p. 619. — 98. Verneil und Clado. Des abscès spirillaires. (Comptes rendus de l'academie des sciences de Paris. A. CVIII. 1888. p. 272.) — 99. Vuillemin. Sur la dénomination de l'agent prisumé de la syphilis. (C. R. Ak. Sic. Paris. Vol. 140. 1905. 5. Juin.) — 100. Mc. Weeney. Spirochaetae in Syphilis. (The British. medical Journal. Nr. 2319. p. 1262—63.) — 101. Wechselmann und Löwenthal. Untersuchungen über die Schaudinn-Hoffmannschen Spirochaetenbefunde in syphilitischen Kranhheitsprodukten. Medizin. Klinik. Nr. 26. 1905. — 102. Werther. Demonstration der Spirochaete pallida bei Syphilis. D. M. W. Nr. 50. p. 2037. — 103. Wolters. Über die bei Syphilis gefundenen Spirochaeten. Medizin. Klinik. 1905. Nr. 38.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 9. Januar 1906.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Bruhns.

A. **Neisser**-Breslau: Über experimentelle Affensyphilis.

Neisser berichtet über seine in Batavia gemachten Versuche, welche noch nicht abgeschlossen sind. Die Schwierigkeiten, die ihm entgegentraten, bestanden in der Beschaffung des notwendigen Syphilismaterials sowie hauptsächlich in der Erhaltung der Tiere, welche infolge von Darmkrankheiten, Dysenterie und Eingeweidewürmern eine kolossale Mortalität zeigten. Die Zahl der Versuche war eine sehr große, da negative Ergebnisse keinen zwingenden Schluß gestatten und oft aus einer Versuchsreihe von 10 Tieren nur 2—3 ein positives Resultat ergaben. Auch die Untersuchungen nach Immunkörpern in den verschiedenen Organen eines geimpften Tieres erforderten einen großen Aufwand an Material. Die Inkubationsdauer betrug im Durchschnitt 3—5 Wochen selten weniger. Die Impfung wurde stets in der Weise vorgenommen, daß gründliche und tiefe Scarificationen ausgeführt wurden und dann das Impfmaterial eingerieben wurde. Diese Wunden heilten meist in kürzester Zeit; störend waren dabei nur die häufigen mechanischen und traumatischen Läsionen, welche sich die Tiere selbst zufügten. Das Aussehen der Primäraffekte war kein gleichartiges; ein durchgreifender Unterschied zwischen den verschiedenen Tiergattungen mit Bezug auf das Aussehen der primären Erscheinungen konnte nicht konstatiert werden. Je florider der Prozeß war, von dem abgeimpft wurde, um so schneller und sicherer entstanden an der Impfstelle die charakteristischen Erscheinungen. Frische, nässende Primäraffekte, primäre Drüsen, Kondylome und Plaques muqueuses gaben ein gutes Impfmaterial. In der Abheilung begriffene Primäraffekte gaben ein unsicheres Resultat. Bei Verimpfung von tertiären Produkten konnte unter mehreren Versuchen nur einmal ein positives Resultat festgestellt werden. Menschliches Blut und Serum von Syphilisblut ergaben negative Resultate. Von inneren Organen erwiesen sich vor allen Dingen Milz, Knochenmark, Drüsen und Hoden als infektiös. Die bisherigen Resultate zeigten, daß für die Entwicklung und den weiteren Verlauf die Übertragung minimaler oder sehr großer Virusmengen gleichgültig sind. Bei einem Orang-Utang mit 15 Primäraffekten konnte ein Unterschied von anderen Tieren, die nur einen Primäraffekt hatten, nicht aufgefunden werden. Ferner schien N., daß die Tierpassage nicht nur nicht das Virus abschwächt, sondern daß im Gegenteil das Syphilisgift, wenn es von Tier zu Tier überimpft wird, eine Verstärkung der Virulenz erfährt. Eine Modifikation der Virulenz durch

chemische und physikalische Einwirkung zu erzielen, ist N. bisher nicht gelungen.

Höhere Affen scheinen für Syphilis empfänglicher zu sein als niedere, indessen je vorsichtiger man mit der Auswahl des Impfmaterials ist, umso regelmäßiger werden auch bei niederen Affen positive Resultate erzielt. Während man höhere Affen an jeder beliebigen Stelle mit Erfolg leicht impfen kann, haftet bei niederen Affen das Gift nur an den Augenbrauen und an den Genitalien.

Versuche, durch örtliche Eingriffe, wie Quetschung, Verbrennung u. s. w. ein leichteres Haften des Virus zu bewirken oder die Gewebe empfänglicher zu machen, mißlangen, ebenso wie in allen Fällen die Kombination der Syphilisimpfung mit einer Vaccine-Impfung, Syphilis mit Ulcus molle gleichzeitig zu überimpfen meist negativ verlief, nur in einem Falle von Chancre mixte ging die Syphilis an. Eine Beeinflußung des Allgemeinbefindens bei niederen Affen konnte nie konstatiert werden. Bei Orang-Utangs stellte sich oft Verminderung der Freßlust und Abgeschlagenheit ein. Deutliche Primärdrüsen entwickeln sich nur bei höheren Affen, deutliche sekundäre allgemeine Erscheinungen konnten nur bei Gibbons, und auch da nicht bei allen, gefunden werden. Bei niederen Affen wurden typische subkutane Erscheinungen nie gesehen, mehrfach zeigten sich aber Rezidive. Die zahlreichen Versuche von Reinfektionen ergaben nur ein einziges Mal ein scheinbares positives Resultat; daß aber die regionären Symptome syphilitisch waren, konnte durch positive Abimpfung nachgewiesen werden. N. glaubt, daß man in Zukunft keinen scharfen Gegensatz von höheren und niederen Affen mit Bezug auf den Syphilisverlauf annehmen darf. Tiere auf subkutanem Wege zu infizieren, gelang nicht, auch konnte auf diesem Wege eine Immunität nicht erreicht werden. Die Untersuchungen von Milz und Knochenmark ergaben stets ein negatives Resultat, allerdings scheint die subkutane Zufuhr von Syphilismaterial für die Tiere keineswegs eine gleichgültige zu sein, da sich eine auffallende Abmagerung einstellte. Über Infektionsversuche durch Eindringung in die Blutbahn ist N. noch nicht in der Lage ein definitives Resultat mitzuteilen. Die Konservierungsversuche mit Syphilismaterial mißlangen bisher vollständig, stets war nach mehreren Stunden die Virulenz geschwunden, das frische Material hielt sich bis zu 6 Stunden nach der Entnahme aus dem Körper. Bei den Excisionsversuchen zeigte sich, daß sogar bei einer 8 Stunden nach der Infektion vorgenommenen Excision eine typische Induration nach einigen Wochen auftrat, anderseits verliefen oft viel später vorgenommene Exzisionen ohne örtliche Rezidive. Allerdings bleibt die Frage bestehen, ob in diesen Fällen nicht trotzdem eine Infektion des Organismus vor sich gegangen ist. Durch wiederholte Hautimpfungen konnte konstatiert werden, daß eine bestimmte Gesetzmäßigkeit des Eintrittes einer Hautimmunität nicht besteht. Die gleichzeitige Zufuhr von Quecksilber hält die Entwicklung der Primäraffekte nicht auf. Auch die Generalisation des Virus und seine Verimpfbarkeit aus inneren Organen scheint hierdurch nicht beeinflußt zu werden. Die subkutan mit Jodipin-Einspritzungen angestellten Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Die Versuche, welche ein Immunisierungsverfahren zu finden beabsichtigten, führten zu folgenden Resultaten: Das Serum vermochte weder die Krankheit noch eine Immunität zu erzeugen. Zwar blieben einige Tiere gegen gleichzeitige oder nachträgliche Syphilisimpfung refraktär, aber andere gleichzeitig ausgeführte Versuche ließen eine immunisierende Einwirkung des Serums nicht erkennen. Auch im Reagenzglas konnte durch eine Vermischung von Syphilisvirus mit einem gewöhnlichen Syphilisserum eine sicher abtötende Kraft nicht erzielt werden. Möglicherweise wird aber ein Serum, welches von Tieren stammt, die die Krankheit wirklich überstanden haben, andere Wirkungen hervorbringen. Viel-

leicht gelingt es auch ein kräftigeres Serum durch wiederholte Giftzufuhr in dem bereits infizierten Organismus herzustellen, wie es anscheinend Metschnikoff schon gelungen ist. Bei Injektionen von Organen syphilitischer Tiere, hauptsächlich von Milz und Knochenmark sind eine Anzahl positiver Erfolge vorhanden; denen gegenüber stehen aber andere Versuche, bei denen die Immunisierung nicht gelungen ist. Bei der Untersuchung der Frage, bei welchen Tieren und unter welchen Umständen die Syphilis lokal bleibt und zu welchem Zeitpunkt dieselbe als generalisierte aufzufassen ist, stellte es sich heraus, daß bei einer Anzahl der bisher untersuchten niederen Affen noch nach vielen Monaten Milz, Knochenmark, seltener Drüsen und Hoden überimpfbares Syphilisvirus enthalten. Eigentümlicherweise ist bei 9 Orang-Utangs mit der Überimpfung von Milz und Knochenmark nicht ein einziges positives Resultat erzielt worden und von 4 Gibbons nur ein einziges mit Knochenmark. Möglicherweise rührt die Nichtvirulenz bei diesen höheren Affenarten durch eine vorher bestandene septische Infektion, die vom Darm ausging, her.

Von Bedeutung scheint N. auch die Tatsache, daß, während niedere Affen mit Primäraffekten anderer niederer Affen und Orang-Utangs mit Milz und Knochenmark von niederen Affen infiziert werden konnten, nur zweimal unter 15 Versuchen niedere Affen mit Milz und Knochenmark anderer niederer Affen kutan infiziert wurden und diese primären Erscheinungen verliefen meist abortiv. Das Knochenmark lieferte noch häufiger positive Resultate als die Milz. Viermal konnte mit dem Hoden eines niederen Affen, dessen Milz und Knochenmark für niedere Affen nicht infektiös waren, noch ein positives Resultat am niederen Affen erzielt werden. Nur dreimal gelang es mittels einer Drüse Syphilis zu überimpfen, eine Tatsache, die mit der bisher allgemein gültigen Meinung, daß die Drüsen die eigentlichen Wirte des syphilitischen Virus sind, schwer in Einklang zu bringen ist. Die Untersuchungen über die Parasiten der Syphilis führten zu dem Resultat, daß Überimpfungen mit Kulturen, die van Niessen selbst geliefert hatte, stets ein negatives Ergebnis hatten. Die nach den Siegelschen Vorschriften von Kaninchen (besonders Nieren) ausgeführten Übertragungen auf Affen führten ebenfalls nicht ein einziges Mal zu einer positiven Syphiliserscheinung; die von Siegel beobachteten Sekundärformen konnten niemals gefunden werden. Die Spirochaete-Untersuchung wurde wegen Zeitmangel nicht sehr intensiv betrieben. Die bisherige Untersuchung ergab, daß das Vorhandensein oder das Fehlen von Spirochaeten und die Infektiosität resp. die Nichtinfektiosität in gleichem Verhältnis standen; in den inneren Organen von 8 infizierten Tieren konnten die Spirochaeten niemals nachgewiesen werden, und trotzdem wurden bei ihnen an anderen Tieren Primäraffekte erzeugt. Nach den bisherigen Resultaten ist N. aber der Ansicht, daß die Spirochaeten mit größter Wahrscheinlichkeit zur Syphilis in ätiologischer Beziehung stehen, wenngleich die Verwertbarkeit für praktisch-diagnostische Zwecke, wenn man keine Spirochaete findet, noch zweifelhaft ist.

Diskussion. Lesser betont den Wert der Neisserschen Untersuchungen, welche zusammen mit den Resultaten anderer Forscher eine Feststellung des klinischen Bildes der Affensyphilis erzielt haben. Die inzwischen von Schaudinn und Hoffmann gemachte Entdeckung des Erregers der Syphilis, deren Arbeiten durch zahlreiche Autoren bestätigt und weitergeführt wurden, bilden einen Wendepunkt in den Arbeiten über Syphilis. Man darf hoffen, daß, wenn auch nicht in kurzer Zeit, unsere Kenntnisse der Krankheit und unsere Macht sie zu bekämpfen in der wesentlichsten Weise gefördert werden wird.

Isaac I. fragt, ob die von N. gemachten Beobachtungen über die Inkubationszeit eine Differenz zwischen menschlicher und Affen-Syphilis ergeben, da bei den von Lassar vorgestellten Affen die allgemeinen Erscheinungen sehr schnell, nach 14 Tagen oder drei Wochen, auftraten.

Hoffmann hat mit Lymphdrüsen-Punktionssaft bei niederen Affen ein positives Resultat erzielt. H. berichtet ferner über seine Blutversuche. Bei den bisherigen Versuchen wurde gewöhnlich Blut durch Schröpfköpfe entnommen bei Menschen, die mit Exanthemen ziemlich reich besät waren. Hierdurch konnte von der Haut aus Virus dem Blut beigemengt sein. H. hat zuerst einen Hautschnitt anlegen lassen, dann mit einer sterilisierten Nadel die Vena mediana angestochen, die erste Probe Blut abfließen lassen und dann das später gewonnene Blut zur Impfung benutzt. Mit diesem Material, das von einem mehr als sechs Monate alten Falle von Syphilis stammte, wurde ein positives Resultat erzielt. Ferner gelang es auch H. aus dem Blute eines Patienten, bei welchem die allgemeinen Erscheinungen erst nach einigen Wochen erwartet wurden, ein positives Resultat zu erlangen. Hiernach scheint erwiesen, daß das Virus schon vor dem Ausbruch der allgemeinen Erscheinungen kurze Zeit nach dem Bestehen des Primäraffektes im Blute kreist. In beiden Fällen wurde bei Übertragung die Spirochaete pallida mit positivem Erfolge im Primäraffekt des Affen nachgewiesen. Die mit Lumbal-Punktionsflüssigkeit frisch syphilitischer Patienten und mit Sperma gemachten Versuche sind noch im Gange. Der von Neisser erwähnte Fingersche Versuch scheint zu beweisen, daß die Frau, die der Infektion mit dem Sperma stets ausgesetzt wird, infiziert werden wird, und daß daher die paterne oder spermatogene Lues nach keiner Richtung hin bewiesen ist. In den Fällen von latenter Syphilis würde es äußerst wünschenswert sein, wenn durch die Überimpfung auf niedere Affen die Diagnose sichergestellt werden könnte. Nach dieser Richtung hin müßten ausgiebige Versuche noch gemacht werden. Die letzte von den zahlreichen Arbeiten Levaditis und seiner Schüler aus dem Institut Pasteur erschienene Arbeit beweist, daß der Einwand, daß die syphilitischen Gewebe für die Spirochaete pallida einen besonders günstigen Nährboden abgeben, hinfällig ist. Die Spirochaeten bei frisch aufschießenden Roseolen befinden sich im Gewebe in der Umgebung der Papillargefäße schon zu einer Zeit, wo ein syphilitisches Gewebe noch nicht vorhanden ist. H. vermutet, daß das positive Resultat einer kutanen Impfung darauf beruht, daß der Erreger der Syphilis sich leicht in der Umgebung der Papillargefäße und in den engen Lymphräumen, die diese Blutgefäße umgeben, ansiedeln.

Lassar betont ebenfalls die große Sterblichkeit der Versuchstiere und den großen Vorteil, daß die niederen Affen der generalisierten Syphilis zugänglich sind. L. besitzt Material aus einer großen Reihe von Versuchen an niederen Affen, bei welchen nicht nur durch Impfung, sondern durch Injektion von Syphilisgift haltigem Material allgemeine Exantheme hervorgerufen wurde. Allerdings muß man daran denken, daß eine Täuschung nach Art eines septischen Erythems vorliegen könnte.

Auf die Frage des Herrn Lesser, mitzuteilen, mit welchem Material die Affen geimpft worden sind, erwidert Lassar, daß die Sache noch nicht so weit gediehen ist, um sich schon heute darüber weiter auszulassen.

Neisser macht in seinem Schlußwort Herrn Lassar darauf aufmerksam, daß, wenn er über die Natur der Effloreszenzen im Unklaren ist, er nur die Übertragung auf andere Affen vorzunehmen nötig hat, um bei positivem Ausfall die syphilitische Natur des Exanthems zu beweisen.

Was die Inkubationszeit anbetrifft, so legt Neisser auf diesen Punkt keinen besonderen Wert, da die Beobachtung bisher ganz verschiedene Resultate gegeben hat. Möglicherweise wird frisches florides Material mit reichlichen Parasiten einen schnelleren Ausbruch der Erscheinungen bewirken. Die Versuche mit dem Sperma beweisen nur die Möglichkeit, daß auf diesem Wege die Infektion denkbar ist, allerdings kann hierbei eine Übertragung auf die Frau zu stande kommen. In diesem Jahre ist ein Fall publiziert worden, in welchem eine gesunde Frau ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt gebracht hat; eine Infektion der Frau hat nacher stattgefunden. Eine Infektion intrakutan nach Art der Schleichschen Infiltration ist nicht gelungen. Was die Spirochaetenfärbung anbetrifft, so ist es gelungen, in Gefrierschnitten innerhalb 5 Minuten schöne schwarz gefärbte Spirochaeten auf weißem Grunde nachzuweisen.

Sitzung vom 23. Januar 1906.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Bruhns.

1. **Hirschberg**, J. Über Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven infolge von angeborener Lues. Daß Lues Leiden des Sehorgans verursachen könne, ist bekannt, so lange man die Lues kennt, d. h. seit dem Anfang des 16. Jahrhunderts; genauere Beschreibungen findet man erst im Beginn des 19. Jahrhunderts. Aber selbst die neuesten Werke haben H's. Beschreibung der ganz frischen Fälle von Netzhaut- und Sehnerven-Entzündung infolge von angeborener Lues nicht berücksichtigt. Die Erkrankung ist doppelseitig; sie tritt schon sehr früh auf im 5. bis 8. Lebensmonat — im Gegensatz zu der diffusen Hornhautentzündung, die fast nie vor dem 3., meist zwischen dem 8. und 15. Lebensjahre anhebt. — Sie zeigt objektiv 1. feine Glaskörpertrübung, 2. bläulichweiße Ausschwitzung am Sehnerven-Eintritt und in der umgebenden Netzhaut, 3. bräunliche Verfärbung in der Netzhaut-Mitte, 4. zahllose Stippchen im ganzen Augengrunde, besonders in der Peripherie, wo sie dichter gedrängt sind und sich auch mit Pigmentkörnchen und -Bändern ausstatten. Das Bild kann der typischen Pigmententartung ähnlich werden, ist aber nicht damit identisch. — Die Erkrankung ist selten, 1. Fall kommt bei H. auf 1000 Augenkranke, auf die im ganzen 8 Fälle von Augenleiden infolge von angeborener Lues kommen. — Das Heilmittel ist Quecksilber. Kleine Kinder, die ganz oder beinahe blind gebracht werden, können dauernd geheilt werden, wie die Jahre lang fortgesetzte Weiterbeobachtung zeigt.

Lesser macht darauf aufmerksam, daß die Augenerkrankungen infolge von hereditärer Lues bei Erkrankung der parenchymatösen und Zentralorgane im späteren Leben als wichtiges diagnostisches Moment benutzt werden können. Was die Meinung anbetrifft, daß bei hereditärer Lues die Allgemeininfektion nicht so intensiv ist wie bei der akquirierten, so betont L., daß die allgemeine Infektion bei hereditärer Lues eine viel schwerere und diffusere ist als bei der akquirierten Syphilis. Ferner frägt L. den Vortragenden, ob nach seiner Erfahrung bei akquirierter Syphilis überhaupt und in einer wie großen Zahl Keratitis profunda oder diffusa vorkommt.

Blaschko spricht sich zu Gunsten der Inunktionskur bei kleinen Kindern gegenüber den Sublimatbädern und der Kalomelbehandlung aus. In letzter Zeit ist von französischen Autoren bei Neugeborenen die Injektionsbehandlung empfohlen worden. B. hat keinen einzigen Fall bei Neugeborenen beobachtet, wo die Inunktion nicht außerordentlich prompt gewirkt hätte, während bei Erwachsenen, wie man weiß, diese Behandlungsmethode aus den verschiedensten Gründen im Stich lassen kann.

Hirschberg erwidert, daß bei Lues acquisita die typische diffuse Hornhautentzündung eine seltene Erkrankung ist. Der noch hie und da verbreiteten Meinung, daß bei der diffusen Hornhautentzündung der Erwachsenen die typischen Blutgefäße nicht vorkämen, spricht sich H. dahin aus, daß dieselben immer zu finden sind, ebenso wie auch staubförmige Glaskörpertrübungen bei syphilistischen Individuen leicht zu sehen sind. Bezüglich der Einreibungskur spricht sich H. ebenfalls dafür aus, daß er in vielleicht tausend Fällen, mit Ausnahme von einigen wenigen, bei denen die Kur infolge der Ängstlichkeit der Mutter ausgesetzt wurde, niemals über einen Mißerfolg der Behandlung zu klagen hatte.

2. **Heller.** Über Syphilis der Caruncula sublingualis. Die Syphilis der Speicheldrüsen gehört zu den seltensten Symptomen. J. Neumann zählt nur 5 Autoren auf, die Krankenbeobachtungen beschrieben haben. Verhältnismäßig am häufigsten ist noch die Syphilis der Parotis. Syphilis der Glandula sublingualis ist erst 3mal beschrieben worden; in diesen drei Fällen handelte es sich stets um gummöse Prozesse. Eine syphilitische Erkrankung im Sekundärstadium der Lues mit vorwiegend irritativen Vorgängen ist nur für die Parotis bekannt. Daher verdient der Fall H's., der eine sekundäre Syphilis der Glandula sublingualis speziell der Caruncula sublingualis betrifft, als erster dieser Art Interesse. Die 32jährige Patientin wurde vor 6 Jahren bei Beginn ihrer Ehe infiziert, litt, ohne eine ausreichende Kur durchzumachen, an einer Reihe typischer Symptome und Rezidive, gebar ein Kind, das nach 14 Tagen starb und vom Arzt für syphilitisch erklärt wurde. Seit Juli litt sie an Erosionen und breiten Kondylomen der Genitalien, die bei Beginn der Beobachtung noch von H. konstatiert wurden. Gleichzeitig entwickelte sich innerhalb von 4—5 Monaten auf dem Boden der Mundhöhle rechts an der Stelle der Caruncula sublingualis eine wenig schmerzhafte plattkegelförmige, 1·5 *cm* lange, etwa 1 *cm* hohe Geschwulst, die auf ihrer Unterlage nach beiden Seiten hin und her bewegt werden konnte. Aus der nach oben zu mäßig spitz zulaufenden Geschwulst konnte kein Schleim-, Eiter- oder Fibrinpfropf auf Druck entleert werden. Unterkieferdrüsen waren mäßig geschwollen und wenig schmerzhaft. Es bestand

weder Fieberbewegung noch Speichelfluß oder Behinderung der Zungenbewegung. Die Geschwulst wurde operativ entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein großes entzündliches Infiltrat in und an dem Ductus Bartholianus, der sich aus einigen Drüsenausführungsgängen der Ductus Riviniani zusammensetzt. Es bestand ferner eine gewaltige Dilatation des Ductus Riviniani. Wichtig war vor allem die Tatsache, daß an mehreren Stellen in der Wand der Ductus Riviniani primäre Entzündungsherde gefunden wurden, die ebenso wie der große Herd im Ductus Bartholianus die als charakteristisch geltenden Merkmale der irritativen Syphilis zeigten (Gefäßerkrankungen speziell perivasikulare Entzündung, Riesenzellen, Abwesenheit von Bakterien und Fibrin usw.). Gerade die circumscripten Prozesse inmitten der wenig veränderten Drüse sprechen für Lues. Auf Spirochetae pallidae wurde leider nicht untersucht; in den Papeln der Genitalien wurden übrigens zufällig auch keine Spirocheten gefunden. H. begründet ausführlich die Diagnose Syphilis durch differentiell-diagnostische Abgrenzung anderen Erkrankungen gegenüber. Auch nach dem Urteil des Laryngologen A. Rosenberg kommt eine Sialodochitis fibrinosa klinisch nicht in Frage. Während der Beobachtung der Kranken haben sich typische Plaques muqueuses auf dem Rest der erkrankten Caruncula sublingualis gezeigt.

8. **Richter**, Paul, stellt einen 19 Jahre alten Studenten vor, welcher sich am 6. August 1905 mit Gonorrhoe und Syphilis infizierte. Die Sklerosierung ging sehr langsam vorwärts und erst am 1. November zeigten sich einige schuppende Papeln an der Peniswurzel. Mitte November waren die Papeln etwas kleiner geworden und die Verhärtung der Papeln sowie die Drüsenschwellung etwas zurückgegangen. Bis zum 22. Januar 1906 hatte sich, nachdem die Papeln verschwunden, die Verhärtung nicht mehr fühlbar und die Anschwellung der Drüsen zurückgegangen waren, kein Ausschlag am Körper gezeigt. Da traten einzelne undeutliche Flecke am Abdomen auf, so daß an der Ausbreitung der Krankheit nicht mehr gezweifelt werden konnte. Das Eigentümliche liegt darin, daß der Vater des Patienten vor seiner Verheiratung an Syphilis gelitten hat, ein Beweis, daß die Annahme, daß die Kinder von Syphilitischen, wenn sie nicht an hereditärer Syphilis leiden, gegen Ansteckung absolut immun sind, nicht zu Recht besteht. R. will jetzt eine Quecksilberkur beginnen, die Ausdehnung derselben entsprechend der scheinbar schon vorhandenen Menge von Antikörpern aber beschränken. Indurationen treten oft auch ohne Ätzung auf und bilden sich nicht gar zu selten spontan wieder zurück. Andererseits erinnert sich R. zweier Patienten, die wegen schwerheilender Ulzerationen Injektionen bekamen, dieselben aber aussetzten und dann durch lokale Behandlung von R. geheilt worden sind.

Lesser stimmt der Ansicht von Richter über die relative Immunität der Kinder von syphilitischen Eltern zu; er erinnert sich eines Falles, wo der Vater an einem Gumma der Wadenmuskulatur litt und die Diagnose Syphilis bei dem Sohn außerordentlich schwer war; erst nach einigen Monaten traten Plaques an der Zunge auf. Von einer lokalen Syphilis kann man nur insofern sprechen, als man annehmen muß, daß eine sehr geringe allgemeine Infektion vorhanden ist, denn dadurch, daß an der Haut keine Erscheinungen auftreten, ist noch nicht bewiesen, daß nicht an den andern Organen syphilitische Erkrankungen vorhanden sind.

Heller beantragt eine Art Sammelforschung über die Frage der Syphilis der Kinder von syphilitischen Eltern.

4. **Richter**, Paul, demonstriert ein Haar mit mehrfachen Haarschlingen, die sich durch einfache mechanische Vorgänge nach Bädern bilden. — Ferner zeigt R. ein Stück Oberhaut, bei dem man deutlich die Eindrücke des Papillarkörpers sieht und welches sich bei einem Patienten abstieß, der angeblich vor einigen Jahren Syphilis gehabt hat. Am rechten Unterschenkel zeigten sich zwei und am linken Unterschenkel ein ca. 5 Markstück großer Fleck. Ob dieser Befund mit Syphilis zusammenhängt, konnte von R. noch nicht festgestellt werden.

5. **Blaschko** stellt zwei Fälle von Lupus erythematodes vor. Der erste ist dadurch interessant, daß die Manifestationen an den einzelnen Körperstellen ganz verschieden sind. An beiden Unterschenkeln bestehen eine Reihe serpiginöser Narben, die von einem erhabenen Wall umgeben sind; außerhalb desselben ist eine starke Pigmentierung sichtbar, daneben sind noch eine Anzahl dunkel pigmentierter, zum Teil vernarbter, zum Teil noch promenierender Herde zu erkennen. An den Händen besteht eine Art Lupus pernio. Die Finger sind in blaurotem Zustand, leicht geschwollen, auf dem Handrücken besteht ein derberes Infiltrat und ebenso an der Innenseite der Fingerkuppen. Auf der Kopf haut ist eine typische narbige Atrophie in großer Ausdehnung vorhanden Der Haarschwund hat sich über den ganzen Kopf ausgebreitet.

Der zweite Fall von Lupus erythematodes gehört zu den typischen Fällen, in welchen das Gesicht, Ohr und Nase befallen sind. Der Fall ist insofern interessant, als die bisherigen verschiedenen therapeutischen Maßnahmen, Chinin mit Jod, Finsen-, Salizylbehandlung usw. ohne Erfolg gewesen sind. Der Prozeß ist unaufhaltsam vorgeschritten. An einzelnen Stellen hat B. jetzt Radiumpflaster mehrere Stunden lang aufgelegt und es scheint ihm, als wenn die Infiltration auf der Nase abgenommen hätte.

O. Rosenthal.

Verhandlungen der Breslauer Dermatologischen Vereinigung.

1903—1905.

I. Venerische Krankheiten.

Windmüller (Allerheiligenhospital) stellt einen Mann vor, der wegen einer akuten Gonorrhoe ins Allerheiligenhospital aufgenommen wurde. Die Gonorrhoe verlief zunächst ohne Komplikationen, bis etwa 3 Wochen nach der Infektion unter Schmerzen und leichten Temperatursteigerungen am Dorsum penis eine etwa bleistiftstarke Geschwulst auftrat, die sich von der Radix bis fast zur Glans erstreckte. Nachdem unter kalten Umschlägen die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen waren, wurde ein Teil des Stranges in Narkose excidiert, die Wunde nach sorgfältigster Blutstillung mit blutstillender Watte tamponiert und nach einigen Tagen sekundär vernäht. Die Wunde heilte dann zum größten Teil per primam, an einer kleinen Stelle per granulationem zu.

Der Fall war insofern von größerem Interesse für uns als wir vor ca. 1 Jahre einen klinisch ganz ähnlichen beobachten konnten. Bei diesem handelte es sich nach dem histologischen Befunde um keinen gewöhnlichen dorsalen Lymphstrang, sondern um eine Thrombophlebitis gonorrhoica.

Schucht (Klinik Neisser) stellt vor einen Fall von Ulcus phagedaenicum am Mons pubis und Dorsum penis. Es entstand seit Ende März aus einem kleinen Geschwür. Bei der Aufnahme in der Klinik am 27./V. bestand ein fast handtellergroßes, tiefes Ulcus mit schwierigem, graugrünem Belag. Im Belag wurden echte Diphtheriebazillen nachgewiesen.

Unter Isoformbehandlung abwechselnd mit feuchten Umschlägen reinigte sich der Geschwürsgrund und das Geschwür zeigte ausgesprochene Heiltendenz.

Urban (Allerheiligenhospital) stellt vor einen Fall von extragenitalem Primäraffekt mit großfleckigem, über den ganzen Rumpf verbreitetem Exanthem. Auffallend an dem an der Oberlippe sitzenden Primäraffekt war die äußerst geringe Induration desselben, sowie das vollkommene Fehlen von Drüsenschwellungen sowohl regionärer

Drüsen als auch allgemeiner Körperdrüsen. Die Kranke war als Arzneiexanthem — Pat. hat Antipyrin genommen — dem Hospital zugewiesen worden.

Siebert (Klinik Neisser): ein 3jähriger Knabe mit einem Primäraffekt auf der Schleimhaut der Unterlippe, der durch seine Ähnlichkeit mit einem Schleimhautplaque bemerkenswert ist.

Unter dem Kinn findet sich auf der Seite der Erkrankung eine gut wallnußgroße, indolente Drüsenschwellung. Die Infektionsquelle ist nicht zu eruriеren. Um weitere Infektionen in der Umgebung des Pat. zu verhüten, ist, ohne sekundäre Erscheinungen abzuwarten, sofort eine Inunktionskur eingeleitet worden, unter der die Affektion jetzt abzuheilen beginnt.

Alexander (Allerheiligenhospital). Kurze mikroskopische Demonstration eines vom Präputium exstirpierten, anscheinend typischen Primäraffektes.

Der Knoten saß genau an derselben Stelle, an welcher vor 18 Jahren sich bei dem Patienten eine Initialsklerose etabliert hatte. Diese war damals als Primäraffekt angesprochen worden und ohne Abwarten von Allgemeinerscheinungen mit einer sehr milden Jodkur behandelt worden. Pat. ist dann bis jetzt ganz frei geblieben von syphilitischen Erscheinungen, auch jetzt finden sich keine frischen Symptome oder Residuen vor. Speziell fehlen alle regionären und allgemeinen Drüsenerscheinungen. Das Präparat ergibt, daß es sich nicht um einen Primäraffekt handelt, sondern um 4 kleine, in eine ziemlich derbe fibröse Hülle eingeschlossene, wohl charakterisierte Gummata.

Linser (aus der Klinik Neisser): Mann mit papulösem Syphilid, dessen Anordnung und vorwiegende Beteiligung der Handgelenksgegend, der Unterschenkel und der Kreuzbeinregion ein auffallend an Lichen ruber erinnerndes Bild gibt.

Schirrmacher (Klinik Neisser): Ein circinäres Syphilid von bemerkenswerter Lokalisation.

Pat. Richard W., 26 Jahre alt, akquirierte Lues im Jan. 1903, später traten Flecken am Rumpf auf. Keine Allgemeinbehandlung. Großfleckiger Haarausfall seit Herbst 1902.

Mitte Juni 1903 traten auf der rechten Schulter runde rote Ringe auf ohne Störungen des Allgemeinbefindens. Wegen der Lokalisation schien zuerst, da der Rand nur ein sehr geringes Infiltrat bot, die Diagnose Lues nicht so sicher; differentialdiagnostisch kam Trichophytie in Betracht. Das Infiltrat wurde jedoch in den nächsten Tagen derber und sicherte im Verein mit der rezidivierenden großfleckigen Roseola, die nach weiteren 5 Tagen auftrat, die Diagnose.

Sie sehen auf der rechten Schulter, hinten, oben und vorne, wie etwas unter der axilla wenige einzelstehende kleinpapulös annuläre Herde von $^1/_2$ bis 2 *cm* Durchmesser, in deren Zentrum die Haut schwach gelb gefärbt, wenig schuppend, sonst aber normal erscheint. Die Alopecie ist eine abgeheilte areata, überall sind frische Haare sichtbar.

Siebert (Klinik Neisser): Ein Fall, bei dem die Differentialdiagnose zwischen Lues und Psoriasis vulg. Schwierigkeiten bietet.

Pat., ein 26jähriges Mädchen, hat im vorigen Jahre einer rezidivierenden luetischen Iridocyklitis wegen zwei Schmierkuren durchgemacht. Bezüglich der Zeit der luetischen Infektion ließ sich nichts eruieren. Im August v. J. kam Pat. mit einem aggregierten papulösen luetischen Exanthem und einem stark ausgesprochenen Leukoderma colli in poliklinische Behandlung. Während einer jetzt eingeleiteten Injektions-

kur verschwand das Exanthem zum größten Teil. Einige der Krankheitsherde aber, besonders an den Streckseiten der Unterarme, zeigten eine große Resistenz, sowohl der allgemeinen als auch der lokalen antiluetischen Behandlung gegenüber. Auch als Pat. nach Beendigung der Kur 2 weitere Injektionen von Kalomel à 0·1 erhielt, verschwanden die genannten Erscheinungen auf der Haut nicht. Ebenso verhielten sie sich auch gegen Jodkalium refraktär. Während der letzten Tage nun ist bei der Pat. auf dem Rücken ein gyriformes Exanthem von blaßrötlicher Farbe aufgetreten. An einigen Stellen sieht man, wie das Exanthem aus einzelnen kleinen papulösen Effloreszenzen durch spätere Konfluenz entsteht. An einzelnen Stellen ist eine sogar ziemlich starke Infiltration vorhanden, die aber an anderen Stellen auch wieder völlig fehlt. Überall vorhanden ist eine ausgesprochene psoriasiforme Schuppung, teils in Gestalt von kleinen silberweißen Schüppchen, teils in Form von größeren schuppigen Auflagerungen. Nach Abkratzen der Schuppen zeigt die erkrankte Haut kleine punktförmige Blutungen.

Die Hautaffektion, die einerseits die Kriterien einer Lues, andererseits aber auch die einer Psoriasis bietet, macht den Fall im Verein mit der Anamnese und dem therapeutischen Verhalten der Erkrankung zu einem differential diagnostisch sehr schwierigen.

Alexander (Allerheiligenhospital): Fall von Venensyphilis? bei rezenter Lues (Phlebitis migrans?)

Die Patientin, von der das unter dem Mikroskop aufgestellte Präparat stammt, wurde im Mai 1903 mit den Symptomen einer frischen sekundären Lues (Exanthem, Drüsenschwellungen, Genitalpapeln etc.) auf die Abteilung aufgenommen. Die Haut der Unterschenkel war ödematös und cyanotisch, im Unterhautfettgewebe beider unteren Extremitäten fühlte man mehrere derbe Knoten, in der linken Wade ein 3—4 *cm* langes strangförmiges Gebilde. Nach 2tägiger Bettruhe ging das Ödem und die Cyanose zurück, auch die Mehrzahl der Knoten war nur noch sehr schwer tastbar, ein in der rechten Wade sitzender rel. noch am besten fühlbarer wird unter Lokalanästhesie mit Cocain excidiert. Als die Kranke — ein 22jähriges Dienstmädchen — hereinkam, hatten wir angenommen, daß die Stauungserscheinungen an den Beinen auf äußere Momente zurückzuführen seien und daß die subkutanen Knoten auf einer syphilitischen Entzündung der unter der Haut gelegenen Venen beruhten. Wir glaubten dies umsomehr, als gerade zu dieser Zeit Neisser-Stettin zuerst über seinen Fall von Phlebitis migrans bei Lues berichtet hatte. Die ausführlichere Publikation ist inzwischen erschienen (Deutsche med. W. 1903, Nr. 37) und es geht aus ihr hervor, daß in rel. kurzer Zeit Knoten- und Strangbildungen, welche durch eine spezif. Entzündung der subkutanen größeren Venen bedingt sind, einer Rückbildung fähig sind, um dann nach 2—3mal 24 Std. an anderer Stelle wieder aufzutauchen, gewissermaßen zu „wandern". Allerdings beschreibt Hoffmann (Dermat. Zeitschr., Oktober 1903) — ich beschränke mich auf die neueste Literatur seit Prokschs zusammenfassender Arbeit — 2 Fälle von syph. Venenentzündung bei frischer Lues, bei denen die erkrankten Gefäße sich trotz Hg-Kuren nur recht langsam z. T. überhaupt nicht völlig zur Norm zurückbildeten. Wir faßten also unseren Fall als eine multiple syph. Venenentzündung bei rezenter Lues auf und glaubten in ihm ein Seitenstück zu dem Neisserschen Falle von „Phlebitis migrans" sehen zu sollen.

Die mikroskop. Untersuchung hat nun diese Annahme nicht bestätigt. Es handelt sich nicht um eine Phlebitis, es ist überhaupt in dem ganzen excidierten Stück keine größere Vene vorhanden, das Präparat ist aber so merkwürdig, daß ich einen Schnitt Ihnen dort aufgestellt habe. Wir finden nämlich — Epidermis und Cutis sind nur ganz wenig

entzündlich infiltriert — im Unterhautbindegewebe die großen Septen durchsetzt von einkernigen Leukocyten und ganz eigentümliche Gebilde vom Typus der Fremdkörperriesenzellen (zentrale Lage der Kerne). Dieselben liegen meist in Haufen von 6—10 zusammen mitten im Gewebe, seltener vereinzelt. Von den Septen aus setzt sich das Infiltrat noch eine Strecke weit in die angrenzenden Fettzellen hinein fort, im allgemeinen jedoch sind die letzteren selbst sehr wenig affiziert, jedenfalls nicht der primäre Sitz der Veränderungen. Die Kapillaren und kleinen Gefäße der Septen sind erweitert.

Eine sichere Deutung des Befundes vermag ich nicht zu geben. Vielleicht handelt es sich um ganz gewöhnliche sekundäre, durch Zirkulationsstörungen in den Venen und Lymphgefäßen ausgelöste Entzündungsvorgänge des Unterhautfettgewebes. Wenn wir die Affektion überhaupt mit der Syphilis in Zusammenhang bringen wollen — und es spricht ja das zeitliche Zusammentreffen mit den frischen sekundären Symptomen sicherlich sehr für diese Annahme — so wäre es denkbar, daß die primär erkrankte Vene noch tiefer gesessen hat, so tief, daß wir sie bei unserer mit Lokalanästhesie vorgenommenen Excision überhaupt nicht erreicht haben, und daß von dieser supponierten erkrankten Vene aus sekundär das umgebende uns hier vorliegende Gewebe in Mitleidenschaft gezogen worden ist.

Harttung (Allerheiligenhospital): Der Kranke, welchen ich Ihnen hier zeigen möchte, hat eine Lues von 1902, die im Prodromalstadium schon eine Menge schwerer Symptome toxischer Art und solcher, die sich auf Gefäßstörungen beziehen, zeitigte. Es bestanden ausgedehnte passagere Ödeme sowohl der Unterextremitäten, als auch der Arme, ferner periodisch auftretende Schüttelfröste. Nachdem im Febr. 1903 Allgemeinerscheinungen aufgetreten waren, wurde eine systematische Behandlung eingeleitet, die im Juni und im August nach gehörigen Intervallen wieder aufgenommen wurde. Auch jetzt befindet sich der Kranke wieder in Hg-Behandlung. Sofort nach der Beendigung einer Kur traten wieder neue Lokalerscheinungen, sei es im Munde, sei es auf der Haut, auf, die den Kranken sehr beunruhigen, an sich ja aber bedeutungslos sind und für mich nicht Veranlassung geworden, Ihnen den Kranken zu zeigen. Was mich besonders interessiert und wofür ich nicht ganz eine Erklärung habe, ist das Auftreten scharf umschriebener Knoten von etwa Kirschkerngröße, welche wie Drüsen kleinster Art in der Subcutis sitzen, z. T. in die Cutis mit hinübergreifen, meist die Ober- und Unterschenkel befallen und einen Bestand von meist 8—10 Tagen haben, um dann wieder gänzlich, bis zur Unfühlbarkeit zu verschwinden. Sie sehen einen solchen Knoten am linken Oberschenkel. An den Armen treten sie neuerdings in Gestalt derber z. T. groß-papulösen Effloreszenzen ähnelnder Knoten auf; hier zeigen sie z. T. eine zentrale Hämorrhagie, so daß man geneigt ist, an Epizoen zu denken, z. T. fehlt aber diese Blutung, wie wir uns mit Sicherheit überzeugt haben. Der Kranke gibt an, daß er durch lebhafte Bewegungen im stande sei, diese Knotenbildungen zu provozieren. Mir ist, wie gesagt, die Deutung dieser eigentümlichen Gebilde nicht vollkommen möglich, umsoweniger, als bisher eine histologische Untersuchung nicht zu erreichen war. Am allerwahrscheinlichsten erscheint mir noch, daß es sich um irritative Gefäßveränderungen handelt, nicht um merkliche, spezifisch entzündliche Prozesse. Immerhin bietet auch für diese Auffassung die Tatsache der Beschränkung der Einzelefflorsszenzen auf ganz bestimmte kleine Lokalheerde große Schwierigkeiten.

Goldschmidt A. (Klinik Neisser): Fall von Leucoderma syphiliticum an Hals, Brust und Bauch bei einem 19jährigen Manne. Dauer der Syphilis ca. 6 Monate.

Ortmann (Harttungsche Abteilung): Ein Fall von Nephritis syphilitica. Der 24jährige Patient kam vor 2 Monaten mit einer rezenten Lues zu uns und bot außer den mannigfaltigsten Symptomen einer frischen Lues das Bild einer akuten Nephritis mit abnorm hohem Eiweißgehalt dar: 12‰. (Demonstration der Albumen- und Urinquantitätskurve.) Starke Ödeme der unteren Extremitäten. Herabsetzung der Urinmenge auf 200—400 *ccm*. Spez. Gew. 1034—1036. Auf Grund der Anamnese, die keinen Anhaltspunkt für eine anderweitige Ätiologie bot und auf Grund des mikroskop. Befundes, der zwar reichliche hyaline u. z. T. granulierte Zylinder, dagegen verhältnismäßig recht wenig Epithelien und Leukocyten ergab, nahmen wir an, daß es sich um eine spezif. Nephritis handelte und leiteten dementsprechend eine spez. Kur ein, bestehend in Kalomelinjekt. von 0·05 und Inunktionen, erst später nach 3 Wochen Applizierung eines Welanderschen Schurzes. Wir ließen uns von unserer Therapie auch nicht abschrecken, als am 2. Tag der Eiweißgehalt abnorm hoch auf 25‰ stieg. Der Erfolg gab uns im weiteren Recht. Am folgenden Tage sank das Albumen sofort wieder auf 10‰, hob sich dann wieder auf 11—12‰, um hier eine geraume Zeit stehen zu bleiben, und dann aber stetig bis auf 2·5‰ zu sinken. Erst in jüngster Zeit, als wir aus anderen Gründen (Stomatitis) mit Hg aussetzten, ist das Alb. wieder allmählich auf 6—7‰ gestiegen und zwar von dem Tage an, wo wir aussetzten. Die Ödeme sind sehr bald unter der Kur zurückgegangen, jetzt besteht keine Spur mehr. Die Urinmenge hat sich ständig vergrößert, jetzt 1400—1800. Das spezif. Gew. ist auf 1014—1016 gesunken. Der Augenhintergrund war von Anfang an normal, ebenso der Herzbefund.

Die 3 Welanderschen Forderungen zur Stellung der Diagnose einer Nephritis luetica sind bei unserem Falle erfüllt:

1. Das Fehlen einer Nephritis vor der luetischen Infektion wurde sicher festgestellt und uns bestätigt von seiten des behandelnden Arztes im jüdischen Krankenhause, wo Pat. Anfang d. J. wegen Hämorrhoiden operiert wurde. 2. Das Parallelgehen der nephritischen mit den sonstigen luetischen Erscheinungen ergibt sich erstens aus der Anamnese, indem Pat. angibt, daß er seine Ödeme zu gleicher Zeit mit seiner Roseola und seinen Papeln bekam, sodann aus dem Verlauf, indem die Ödeme fast in gleichem Schritte mit den Hauterscheinungen zurückgingen. 3. Die Heilung resp. Besserung ergibt sich ohne weiteres aus der Kurve. Hierbei möchte ich bemerken, daß das Emporschnellen der Eiweißkurve am 2. Tag nach Einleitung der Kur vielleicht eine Art Reaktion darstellt, gleichwie ja die Erscheinungen auf der Haut nach der 1. Injektion oft sehr viel deutlicher hervortreten. Auch gerade der Umstand, daß seit Aussetzen des Hg das Alb. wieder in die Höhe geht, spricht deutlich für die Beeinflussung der Nephritis durch das Hg.

Auch unser Fall zeigt wieder, daß die Scheu vor der Hg-Medikation, die von vielen Seiten gehegt wird, ganz ungerechtfertigt ist, sobald die Diagnose einer Nephritis luetica gesichert erscheint, und daß dieselbe nicht nur gerechtfertigt sondern sogar geboten ist.

Harttung: Ich möchte erklären, daß ich gerade diese Form der Behandlung gewählt habe, weil sie am ersten und am schnellsten eine Entscheidung bringen mußte, wie weit die Erkrankung der Nieren auf syphilitischer Basis beruhe. Wäre eine dauernde Verschlimmerung eingetreten, was sich nach einer bis zwei Injektionen gezeigt hätte, so wären wir zu einer milderen Behandlungsform übergegangen, aber eine mildere spezifische Behandlung hätten wir in jedem Falle beibehalten, denn meines Erachtens ist doch eine nicht behandelte Allgemeininfektion

auch für jemand, der an einer genuinen Nephritis erkrankt ist, von größerer Bedeutung, als die Reizung, die ev. den Nieren aus dem Quecksilber erwächst.

Juliusberg, Max (Klinik Neisser) stellt eine Frau vor mit einem eigenartigen aggregierten tuberösen Syphilid. Die Affektion, welche auf den Streckseiten beider Hände und des linken Oberschenkels lokalisiert war, bestand an letzterem 10 Jahre, an den Händen 1 Jahr lang und bot folgenden Befund: herdförmig angeordnete erbsengroße papulöse Effloreszenzen von blaurötlicher Farbe mit zentraler Atrophie und Delle, einzelne sind mit weißlichen unter dem Hautniveau liegenden ovalen Narben, andere mit braunen Pigmentierungen abgeheilt. Wir dachten zunächst an ein Tuberkulid, konnten aber bei mehrmaligen Tuberkulininjektionen keine Reaktion erzielen. Eine Lokalapplikation von Hg-Pflaster und innerliche Darreichung von Jodkalium sicherten schließlich die Diagnose. (Moulage Nr. 730 und 731 der Bresl. Moul.-Sammlung.)

Perls (Klinik Neisser) demonstriert einen Fall von einem ausgebreiteten papulo-pustulösen-ulzerösen Syphilid. Die Infektion liegt etwa ein Jahr zurück, eine spezifische Behandlung hat bisher nicht stattgefunden. Die einzelnen Herde sind sehr verschieden groß, sind z. T. mit schmierigen Krusten belegt und zeigen meist eine auffallend starke Pigmentierung ebenso wie die zahlreichen Narben, welche aus verheilten Ulzera entstanden sind. Alle Versuche, die auch im Gesicht sehr auffallenden Pigmentierungen zu beseitigen, gaben kein befriedigendes Resultat. Solche Versuche wurden gemacht mit Hg-Pflastermull, Hg-Karbolpflastermull, Salizylseifenpflaster, Thiosinaminpflaster, Chrysarobin und H_2O_2.

Perls (Klinik Neisser) stellt vor eine Patientin mit einer gummösen Gaumenperforation, welche ihr achtwöchentliches Kind stillt. Es entsteht die Frage, ob eine bei der Patientin begonnene Hg-Kur, ohne daß sie das Kind absetzt, durchgeführt werden darf. Die Frage wurde bejaht und um so mehr deshalb, weil gerade die heißen Sommermonate waren und eine Nahrungsänderung für das Kind gefahrvoller sein könne, als die geringen von ihm durch die Muttermilch aufgenommenen Mengen von Hg.

Schucht (Klinik Neisser) demonstriert einen Fall von tuberoserpigino-ulzerösem Syphilid am rechten Ober- und Unterarm bei einem Patienten, der nur sehr unvollkommene Kuren gemacht hat.

Urban, (Allerheiligenhospital): Ein Fall von Gummata, behandelt mit lokaler Kompression. Pat. hat eine Lues von 1898, hat bereits acht Hg-Kuren durchgemacht und kam vor zirka sieben Wochen in unsere Behandlung. Außer anderen luetischen Erscheinungen hatte Pat. damals drei Gummata am Schädel aufzuweisen, und zwar handelte es sich, wie eine Röntgendurchleuchtung ergab, um Hautgummata. Neben einer energischen Hg.-Kur wurde bei den Gummen lokale Kompression mit einer Gummibinde angewandt, mit dem Erfolge, daß die Gummata, die bei der Aufnahme als gut kirschgroße Tumoren die Umgebung überragten, sich ständig rückbildeten, und heute, wenn auch noch palpabel, so doch kaum noch sichtbar sind. Wir glauben auf diese lokale Kompressionsbehandlung besonders hinweisen zu dürfen, weil sie wenig bekannt ist und wir mit derselben auch bei Periostitiden gute Erfolge erzielt haben.

Kaiser (Klinik Neisser) demonstriert einen Fall von Gummi am Fuß. Pat. zeigt am linken inneren Fußrande zwei fünfmarkstückgroße, unregelmäßige Tumoren, die wenig erhaben sind, im Zentrum

narbig eingezogen. Die Haut ist bläulichrot verfärbt; die Tumoren sind derb und auf der Unterlage fest verwachsen.

Die Tumoren sollen seit 1. Januar 1904 bestehen, sind allmählich größer geworden und aufgebrochen. Da sie bisher für tuberkulöser Natur erachtet wurden, sind sie des öfteren inzidiert, geätzt und ausgebrannt worden. Patient steht seit drei Wochen in Behandlung. Luesinfektion wird negiert; doch da Patient eine luesverdächtige Narbe am Abdomen und rechtsseitige Orchitis zeigte, die Herde auf Tuberkulin nicht reagierten, wurde Jod- und Hg-Kur eingeleitet. Die Tumoren flachen ab und heilen.

Voß (Harttungsche Abt.) stellt vor eine Patientin, deren rechte Tibia eine enorme Verdickung und Verbreiterung aufweist mit Narben, welche sicher von gummösen, z. T. ostalen gummösen Prozessen herrühren. Die Verdickung auf der r. Tibia halten wir für eine hereditär luetische Ostitis und Periostitis, nicht etwa im Sinne des auch von uns vollständig abgelehnten Begriffs einer sogenannten Syphilis hereditaria tarda, sondern als eine der gewöhnlichen Spätformen der als Kind von den Eltern erworbenen Lues. Zwar will Pat. vor 6 Jahren neu luetisch infiziert sein und 8 Einreibungen bekommen haben, doch einmal ist es nicht sicher, ob damals wirklich eine luetische Infektion vorgelegen hat — Zeichen akquirierter Lues bietet Pat. sonst nicht — andererseits wissen wir aus den Mitteilungen von v. Düring u. a., daß eine neue luetische Infektion bei hereditärer Lues wohl möglich ist.

Siebert (Klinik Neisser): ein 7jähriges Mädchen mit radiären Narben um den Mund herum. Das Kind stammt angeblich aus einer gesunden Familie. Es ist 10 Jahre nach dem vorletzten Kinde geboren worden und soll bei der Geburt einen Hautausschlag gehabt haben, über dessen Natur aber nichts näheres zu eruieren ist, der aber bald, ohne Narben zu hinterlassen, spontan abgeheilt ist. Sonst ist das Kind immer gesund gewesen.

Die strichförmigen Narben, die sich als eine feine, beiderseits gradlinig begrenzte, flache Rinne darstellen, gehen von den Mundwinkeln radiär zu den Wangen und zu dem Kinn. Auf den Wangen und auf dem Kinn sind diese radiären Narben noch durch gleich aussehende, querverlaufende Narben verbunden, so daß das ganze System der Narbenlinien eine Schildkrötenfelderung darstellt. Die beiden mittleren Schneidezähne des Oberkiefers sind schief gestellt, ohne aber das typische Aussehen der Hutchintsonschen Zähne zu zeigen. Das Kind weißt sonst keine Anzeichen einer hereditären Lues auf.

Ferner demonstriert Siebert die stereoskopische Photographie eines 17jährigen Mädchens, das genau dieselbe Affektion wie die eben vorgestellte Pat. zeigt. Diese Pat. kam in der Klinik zur Beobachtung, als sie einer parenchymatösen Keratitis wegen in der Augenklinik in Behandlung war, so daß in Anbetracht dieser Augenerkrankung bei der letzteren Pat die Annahme einer hereditären Lues eine begründetere ist als bei dem anderen Falle.

Saar (Klinik Neisser) demonstriert einen Fall von Mal perforant der rechten großen Zehe bei einem 53jährigen Tabiker. Vor 30 J. Lues. Keine spezifische Behandlung. Machte damals 2 Wasserkuren.

Harttung demonstriert einen Fall von Quecksilberexanthem, welcher ganz lokalisiert auf den beiden Seitenflächen des Rumpfes und nur auf diesen in verstreuter Herdform auftrat. Es handelt sich um eine ganz alte Lues, die nur noch einmal unter Quecksilber gesetzt werden sollte, so daß wir zuerst an ein Wieder-Manifestwerden eines spezifischen Herdes durch die Injektion dachten. Indessen belehrte uns der weitere Verlauf (schnelles Abheilen der Effloreszenzen nach indifferenter Therapie), Wiederauftreten in geringerem Maße bei der 2. In-

jektion an denselben Stellen, und schließliches Ausbleiben der Reaktion, daß es sich doch um ein atypisches Quecksilberexanthem handelt.

Schindler (Klinik Neisser) stellt einen Mann mit mikropapulösem disseminiertem Syphilid vor, der auf Quecksilber lokal reagierte. Nach der zweiten Einreibung mit Hydrargyr. ciner. à 4,0 entstand unter Fieber von 38·8° um die einzelnen Papeln und Papelgruppen ein hochrot gefärbtes, urticarielles Erythem, derart, daß die Einzeleffloreszenzen größer, vermehrt erschienen. Nach 2 Tagen verschwand dieses elektive Erythem unter Fieberabfall auf 37° und die Effloreszenzen waren jetzt blasser, kleiner und spärlicher, als vorher. In diesem Falle bestand eine hochgradige vasomotorische Reizbarkeit bis zur Dermographie, während Herxheimer ausdrücklich betonte, daß in 600 Fällen niemals ein Reizphänomen der Haut beobachtet wurde.

Als Patient 14 Tage nach der Sitzung anstatt mit Hydrarg. ciner. mit Hg-Vasenol rubr. eingerieben wurde, entstand wiederum nach der zweiten Einreibung unter Fieber Hg-Reaktion.

Wagner (Allerheiligenspital) stellt einen Fall von Lues des Zentralnervensystems vor, der durch seine prompte Reaktion auf Quecksilber nach erfolgloser Jodkalitherapie bemerkenswert ist. Die Patientin litt schon seit einigen Jahren an Unsicherheit beim Gehen. Im Herbst 1904 verschlimmerte sich das Leiden rapid bis zu fast völliger Lähmung. Gleichzeitig reduzierte sich das Sehvermögen fast bis zu totaler Amaurose. Pat. wurde daher im Oktober 1904 in das Allerheiligenspital aufgenommen und zunächst 4 Wochen auf der inneren Abteilung mit Jodkali behandelt. Da dabei keine Besserung erzielt wurde, wurde die Pat. endlich der dermatologischen Abteilung zur Einleitung der Quecksilberbehandlung überwiesen. Bei der Aufnahme am 21. Nov. 1904 bot Pat. einen überaus traurigen Status und eine Anzahl Herdsymptome des Zentralnervensystems, deren Aufzählung ich Ihnen ersparen möchte, deren Mannigfaltigkeit uns aber zunächst noch eine multiple Sklerose in ernsteste Erwägung ziehen ließ. Aber mit Rücksicht auf 2 vorangegangene Aborte und den Augenspiegelbefund, der mit Sicherheit das Bild abgelaufener Entzündungen ergab, entschlossen wir uns eine Luesätiologie anzunehmen und begannen eine Kalomelbehandlung.

Trotz relativ geringer Mengen Quecksilber — die Kur mußte infolge sehr unangenehmer Stomatitis des öfteren unterbrochen werden — hat sich der Zustand der Pat. in wenigen Wochen ganz außerordentlich in günstigem Sinne verändert. Die Blasen- und Mastdarmschwäche ist geschwunden, die Muskelkraft stellte sich wieder her, Pat. fing an Gehversuche zu machen, die von Tag zu Tag besser wurden. Jetzt vermag Pat. allein lediglich mit Hilfe eines Stockes zu gehen, gestern ist sie sogar 2 Stockwerke hoch die Treppe herab und wieder hinaufgegangen.

Harttung. Ich habe besonderen Wert darauf gelegt, daß Ihnen dieser Fall hier ausführlich demonstriert würde, weil m. E. die Notwendigkeit einer energischen Quecksilberbehandlung bisher unbehandelter Lueserkrankungen des Zentralnervensystems nicht oft und nicht laut genug urgiert werden kann. Man möchte fast verzagen, wenn man immer wieder sieht, daß selbst hier in Breslau alle derartige Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks als „tertiär“ gelten, und dem Schema entsprechend Jod bekommen, einerlei was früher therapeutisch mit ihnen geschehen ist. Wir verfügen über eine große Anzahl solcher Fälle, es ist immer die alte Geschichte: nachdem die Kranken 4 Wochen lang Jod bekommen und nicht viel besser geworden sind, werden sie uns zugewiesen —

dann können wir natürlich nicht selbst mit der besten Hg-Kur vollkommen Verlorenes wieder ersetzen. So ist es auch mit dieser Kranken; 4 Wochen lang ist sie behandelt, nichts ist erreicht, inzwischen ist das Sehvermögen nahezu dahin gegangen, und wenn wir auch imstande sein werden, wieder ihr vollkommen die Gebrauchsfähigkeit ihrer Arme und Beine zu gewinnen, so bleibt sie doch ein Krüppel, der immer auf die Hilfe anderer angewiesen sein wird.

Saar (Klinik Neisser) demonstriert einen Fall von mikropapulösem Syphilid der Brust und des Rückens mit Papeln der Handteller und Fußsohlen. Es handelt sich um erstmalige Allgemeinerscheinungen.

Schindler stellt aus der Klinik Neisser einen Mann mit disseminiertem mikropapulösem Syphilid vor, der bei vollständiger Abheilung der Syphilis nach der 27. Einreibung mit Kalomelsalbe (einem kolloidalen Kalomel + 2% Hg) eine spezifische Iritis des rechten Auges bekam.

Schindler (Klinik Neisser) stellt eine Frau mit sekundärer Lues (Roseola) vor, die während der Hg-Kur eine linksseitige Abducenslähmung bekam mit Schwindel und starken Kopfschmerzen. Vollständiger Rückgang unter alleiniger Hg-Behandlung in 2 Wochen.

Straßmann (Klinik Neisser): eine 45jährige Patientin mit ausgesprochener linksseitiger Facialisparese.

Bei ihrer Aufnahme klagte Pat. über allgemeines Schwächegefühl, Schwindelanfälle, Erbrechen, linksseitiges Ohrensausen und unerträgliche Kopfschmerzen. Das Sensorium war vollständig frei. Am Kopf, sonderlich am linken Schläfenteil, Druckpunkte. An den Pupillen beiderseits Reste überstandener Iritis. Augenhintergrund normal. Links Abschwächung des Gehörvermögens. Die innere Untersuchung des Ohres gab keine Anhaltspunkte für diesen Befund. Der mimische Gesichtsausdruck blieb im Vergleich zu rechts links wesentlich zurück: das Bild einer Facialisparese in allen 3 Ästen.

Bemerkenswert ist, daß der übrige Nervenstatus völlig normal war.

Auf Grund des erhobenen Status mußte ein intrakranieller, aber extracerebraler Prozeß angenommen werden.

Über den spezifischen Charakter der Affektion gab uns die Anamnese weiteren Aufschluß. Seit Januar 1908 unterzog sich Pat. wegen typischer sekundärer syphilitischer Erscheinungen mehreren antiluetischen Kuren. November desselben Jahres wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens in Form der oben angegebenen Beschwerden.

Es lag auf der Hand, daß es sich hier um ein intrakranielles Gumma handelte, das in der hinteren Schädelgrube am os petrosum Facialis und Acusticus drückte und damit derartige Erscheinungen zeitigte. Die Frage, ob wir es mit einer schon tertiären oder noch sekundären Form zu tun haben, ist nicht zu entscheiden. Die Isoliertheit des Herdes spricht vielleicht für eine tertiäre Form, obgleich sein Auftreten im ersten Jahre der Infektion auf eine Frühform hindeutet.

Unter der energischen kombinierten klinischen Behandlung gingen die Beschwerden bald zurück.

Die Facialisparese blieb aber trotz regelmäßig eingeleiteter Massage und elektrotherapeutischer Maßnahmen bis zur Zeit noch wenig beeinflußt.

Straßmann stellt aus der Klinik Neisser einen 24jährigen Patienten vor, der ein Beispiel abgibt für die Beziehungen einer lue-

tischen Ulzeration am Unterschenkel zu einem vorausgegangenen Trauma an dieser Stelle.

Anfang März 1903 stieß Pat., bei dem Versuch auf die fahrende elektrische Straßenbahn zu springen, mehrere Male mit dem linken Unterschenkel gegen das Trittbrett. Wegen der geringen Beschwerden legte Pat. dem Unfall keine Bedeutung bei. Tags darauf schwoll der Unterschenkel unter großen Schmerzen an. Die Haut, blaurot verfärbt, zeigte oberflächliche Abschilferungen. Unter ärztlicher Behandlung gingen die Erscheinungen bald zurück. Die vollständige Heilung aber zog sich in die Länge, da Pat. seinem Gewerbe nachgehen mußte und den ganzen Tag über auf den Beinen war. Ende April waren nur noch geringe Reste des erlittenen Traumas erkennbar.

Anfang Mai infizierte sich Pat. nun mit Lues, und gegen Ende des Monats trat das erste Exanthem zu Tage. Gleichzeitig verschlimmerte sich das alte Leiden am linken Unterschenkel. 5. Juni 1903 kam Pat. in kachektischem Zustande in klinische Behandlung.

Der Körper bedeckt mit einem ausgebreiteten frischen makulopapulösen Exanthem. An der rechten oberen Skrotalhälfte der zerfallene Primäraffekt. Am unteren Drittel des linken Unterschenkels eine Fünfmarkstück große Ulzeration, deren Ränder scharf gegen die Umgebung abgesetzt, sich wulstartig über die Haut erheben. Der in weitem Umkreise blaurot verfärbte und schmerzhafte Hof erheblich geschwollen. Der Röntgenbild zeigte eine Verdickung des Periostes. Neben dem Ulcus 3 erbsengroße Herde von gleicher Beschaffenheit. Auf der Wundfläche schwammige Granulationen, bedeckt mit nach Pyoceaneus riechendem Eiter.

Unter der energisch eingeleiteten Allgemein- und Lokalbehandlung besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends. Die Geschwüre reinigten sich und zeigten bald Neigung zur Heilung.

Dieser Fall erscheint also insofern besonders bemerkenswert, als das vorausgegangene Trauma an dem Unterschenkel anscheinend einen locus minoris resistentiae geschaffen, und die Manifestation der Lues hier zu einer ulzerösen Form führte, trotzdem der Pat. eben die ersten Symptome des sekundären Ausbruches zeigte.

Harttung. Ich gestatte mir Ihnen zwei Fälle von Hirnlues vorzustellen, welche ebenso durch die Anamnese, als vor allem durch den Erfolg der Behandlung, wie mir scheint, ein erhebliches Interesse verdienen. Der erste ist ein Kranker, dessen Lues erst ein Jahr zurückliegt. Er hat damals eine Injektionskur in der Klinik durchgemacht von etwa 10 Injektionen, dann weiter nichts getan. Wir haben ihn hier auf der inneren Abteilung ermittelt, wo er bereits 10 Tage lag, bevor wir ihn übernahmen und zwar dadurch, daß seine Frau, die mit einem frischen Exanthem die Poliklinik aufsuchte, uns mitteilte, ihr Mann läge gehirnkrank auf der inneren Abteilung. Der Kranke hat die Erscheinung einer kompletten halbseitigen Lähmung, starke Störung in der Augenmuskulatur und einzelne Herdsymptome, von denen jetzt nicht mehr viel zu sehen ist, deren Aufzählung ich Ihnen aber ersparen möchte. Er war in äußerst desolatem Zustande, fast komatös. Wir begannen sofort Kalomelinjektionen und hatten allerdings mit der Mundpflege, die nur in den Ausreibungen eines Wärters bestehen konnte, weil der Kranke ja ganz außer Stande war zu gurgeln und spülen, sehr viel Mühe. Aber der Erfolg war auch ein sehr lohnender. Bereits zwei Tage nach der ersten Injektion von 0·1 trat eine deutliche Besserung auf. Die Besinnung kehrte wieder zurück und der Kranke konnte wieder Nahrung zu sich nehmen. Dann trat nach weiterer Kalomelbehandlung eine ziemlich schnelle Erholung ein. Welcher Art der anatomische Prozeß war, der diesem ganzen

Krankheitsbilde zu Grunde lag, wage ich nicht zu entscheiden. Man könnte zunächst an endarteritische Prozesse denken, ich glaube aber, man muß auch die Möglichkeit offen lassen, daß es sich um plaquöse Infiltrate an den Gehirnhäuten handeln kann, eben der diffusen Verbreitung wegen. Ich habe vorher unerwähnt gelassen, daß Patient bei seiner Übernahme neben den zerebralen Erscheinungen ein deutliches papulöses Excanthem und Plaques im Halse aufwies. Trotzdem die Behandlung eine sehr ausgiebige war, war sie doch anscheinend nicht genügend, denn bereits 6 Wochen nach der Entlassung des Kranken, jetzt vor 14 Tagen traten neue Erscheinungen auf: diffuse, vage Kopfschmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens. Wir haben sofort, trotzdem der Urin noch reichlich Quecksilber erhielt, von neuem eine Kalomelbehandlung mit gutem Erfolge begonnen. Ich bin doch der Auffassung, daß wir mit unsern Dosen bei so schwerer Erkrankung noch häufig zu vorsichtig sind, wie das ja von französischer Seite bereits vor einiger Zeit urgiert wurde. Der zweite Fall betrifft eine Frau, deren Lues wahrscheinlich 20 Jahre zurückliegt. Sie hatte 10 Monate vor ihrer jetzigen Erkrankung wegen eines Gummas bei uns eine gemischte Behandlung durchgemacht und war jetzt vor einigen Monaten wieder gekommen, mit diffusen Kopfschmerzen, einseitigen Pupillenstörungen, zunächst ohne Lähmungserscheinungen. Trotzdem sogleich mit gemischter Behandlung begonnen wurde, verbesserte sich der Zustand nicht, so daß wir die Kranke nach 8 Tagen in stationäre Behandlung übernahmen und hier trat dann sehr bald nach ihrer Aufnahme eine komplette halbseitige Lähmung ein, in so schwerer Form, daß ich die Kranke eigentlich für verloren hielt und daß ich an einem Tage überhaupt das Auslassen der Behandlung anordnete, weil wir eigentlich stündlich den Exitus erwarteten. Als dieser am nächsten Tage nicht eingetreten war, begann ich, übrigens auch dem Drängen meiner Herren folgend, trotz etwas Stomatitis die Kalomelbehandlung. Die Kranke hatte vorher Salizylquecksilber erhalten. Auch hier begann die Kranke am 2. Tage sich zu erholen und der Erfolg der energisch fortgeführten Weiterbehandlung steht hier unter Rückbildung aller Lähmungserscheinungen in dieser vollkommen arbeitsfähigen Frau vor Ihnen. Ich glaube, diese Einzelfälle können gar nicht genug betont werden, gegenüber der bei den Internen noch immer bestehenden Abneigung gegen eine ausgiebige Quecksilberbehandlung bei solchen notorischen Spätfällen. Es ist mir kein Zweifel, daß die Kranke zu Grunde gegangen wäre, hätten wir nicht seiner Zeit so brutal, wie ich sagen möchte, mit dem Kalomel eingegriffen. Ich bin neuerdings vielfach zum Kalomel zurückgekehrt, weil ich den Eindruck ungenügender Erfolge bei Salizylquecksilber in einzelnen Fällen, wie gerade in dem vorliegenden gewonnen hatte. Ich glaube, die Stomatitis ist durch genügende Sorgfalt zu bekämpfen und die ev. Durchfälle sind uns ganz gleichgültig, seitdem wir dagegen nach Vorschlag von Kobert reichlich Opium gebrauchen. Freilich bin ich mir wohl bewußt, daß nicht alle Fälle so gut reagieren, wie die beiden vorgestellten. Der dritte, den ich Ihnen hier zeigen wollte, sollte gerade beweisen, daß wir uns dieser Erkenntnis nicht verschließen. Es sind vielfache zerebrale Störungen, die er aufweist, wahrscheinlich eine Paralyse. Die Lues liegt hier etwa 6 Jahre zurück und der Erfolg unserer Behandlung bisher ist gleich null. Ich glaube auch, daß er so bleiben wird. Aber ich bin doch der Ansicht, daß man nicht gleich die Flinte ins Korn werfen darf, sondern weiter behandeln soll, auch wenn manchmal, vielleicht auch häufiger, kein Erfolg da ist. Einen Schaden richtet man damit gewiß nicht an.

II. Tuberkulose und Lepra.

Baermann (Klinik Neisser) stellt einen Fall vor, dessen Diagnose noch nicht ganz sichergestellt ist, der aber wahrscheinlich der klinisch noch nicht präzis umschriebenen Hodgkinschen Krankheit zuzurechnen ist. Im Juli dieses Jahres traten bei dem Patienten ziemlich rasch Drüsenschwellungen unter dem rechten Kieferwinkel und in der rechten Supraclaviculargrube auf, die nach einigen Wochen ohne Therapie wieder zurückgingen. Vor 2 Monaten Schwellung der linksseitigen Inguinaldrüsen, der bald auch eine Schwellung der rechtsseitigen folgte. Gleichzeitig mit der Drüsenschwellung stellte sich am ganzen Körper ein heftiger Pruritus ein, der hauptsächlich Nachts exacerbierte und zu ziemlich tiefen Kratzeffekten führte.

An beiden Unterschenkeln und im Kreuzbein bildeten sich ebenfalls gleichzeitig mit der allmählich zunehmenden Drüsenschwellung diffuse blaurot verfärbte, mäßig infiltrierte, leicht schuppende, nicht nässende, ekzematöse Herde aus. Pat. will seit einigen Monaten sehr an Gewicht verloren haben. Ebenso soll seine körperliche Leistungsfähigkeit um ein Erhebliches reduziert sein.

Sie sehen an dem etwas schwächlich gebauten, etwas kachektischen Patienten eine große Anzahl über den ganzen Körper regellos verstreuter Kratzeffekte. Dieselben sind an manchen Stellen von einem entzündlichen Hofe umgeben, primäre Efflorescenzen sind nirgends zu sehen. An den Unterschenkeln sehen Sie die bereits oben beschriebenen ekzematösen Stellen. Die Drüsen sind überall als vergrößert zu tasten, ihre Größe schwankt zwischen Haselnuß- und Kinderfaustgröße. Die stärksten Drüsenpakete sind in beiden Leistenbeugen schon ohne Betasten zu konstatieren. Die Drüsen sind derb elastisch, gut von einander abgrenzbar und gut auf der Unterlage verschieblich, nirgends zeigen sich zentrale oder periphere Einschmelzungsvorgänge. Im Abdomen keine Drüsen fühlbar. Thorax etwas starr und faßförmig. Atemgeräusch etwas abgeschwächt. Einzelne bronchitische Geräusche, über der linken Spitze geringe Schallverkürzung. Milztumor, palpabel, mäßig groß, Leber nicht vergrößert. Herz ohne Befund. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Hämoglobin = 68%. Bein Blutbefund. Weder eine absolute noch relative Vermehrung der Lymphocyten.

Die mikroskopische Untersuchung einiger zu diagnostischen Zwecken exstirpierten Drüsen ergibt eine diffuse, parenchymatöse, markige Schwellung der Drüsen mit zahlreichen eingelagerten mononukleären Lymphocyten. Tierversuche (Meerschweinchen) verlaufen insofern resultatlos als eine tuberkulöse Infektion derselben nicht eintritt. Dieselben wurden gemacht, weil gerade in letzterer Zeit auf die tuberkulöse Natur dieser an Pseudoleukämie erinnernden Krankheitsformen hingewiesen wurde.

Klingmüller (Klinik Neisser) stellt zwei Fälle von Lichen scrofulosorum vor, welche ihrem klinischen Bilde nach zwei Extreme dieser Affektion darbieten.

Der erste Fall ist ein 8jähriger Junge, welcher aus einer psychisch belasteten Familie stammt. Der Vater ist Kellner. Verwandte der Mutter sollen schwachsinnig sein. Die Mutter hat zweimal abortiert, 4 ausgetragene Kinder geboren, welche alle von schwächlicher Konstitution sein sollen; die älteste Tochter wird wegen einer Knochenkrankheit in einem hiesigen Hospital behandelt. Pat. selbst hat im 2. Jahre Lungenentzündung,

etwas später Masern durchgemacht. Von den behandelnden Ärzten wurde er immer für schwachsinnig erklärt. Vor 7 Wochen trat eine Rötung am linken Auge auf, einige Tage später Ausschlag um die Nase und seit etwa 14 Tagen Ausschlag am Körper.

Status: Pat. ist von entsprechender Größe, blasser Gesichtsfarbe. Knochen: deutliche rhachitische Erscheinungen wie Epiphysenverdickung, Rosenkranz, Lungen, Herz o. B., Halsdrüsen stark vergrößert.

Die untere Hälfte des Bauches, Rückens und der Seitenteile, ferner Inguinalgegend und die innere Seite der Oberschenkel ist bedeckt von einem Ausschlag, welcher an der Peripherie mehr hellrötlich, in der Mitte etwas mehr braunrötlichen Farbenton zeigt, leicht abschuppt und teils aus linsenkorngroßen, lichenoiden oder schuppenden, follikulär angeordneten Knötchen, hauptsächlich aber aus diffusen Plaques besteht, bei welchen man eine Zusammensetzung aus Einzel-Effloreszenzen nicht mehr erkennt.

Am Naseneingang, auf der rechten, weniger auf der linken Wange ekzematöse, teils nässende, teils hellrote papulöse Stellen.

Am linken Auge: Conjunctivitis catarrhalis. Blepharadenitis bds.

Der Pat. ist ziemlich apathisch, kann noch nicht sprechen, läuft noch nicht, muß gefüttert werden.

Auf $^1/_{10}$ *mg* Alt-Tuberkulin keine allgemeine und lokale Reaktion, auf 1 *mg* ausgesprochene allgemeine und außerordentlich deutliche örtliche Reaktion.

An der Diagnose „Lichen scrofulosorum" ist kein Zweifel, der Fall ist deshalb interessant, weil er mehr eine schuppende „ekzematöse" Dermatose darstellt. Die follikuläre Anordnung eines typischen L. scr. ist zwar vorhanden, es überwiegt aber der ekzematöse Charakter dieser Affektion, so daß man eher geneigt ist, diesen Fall als „Eczema scrofulosorum" anzusehen.

Der zweite Fall ist ein 11jähriger Junge, welcher von gesunden Eltern stammt und abgesehen von Masern und Lungenentzündung keine besonderen Krankheiten gehabt hat. Seit $^1/_4$ Jahr leidet Pat. an einem Ausschlag, welcher allmählich an Stärke zunahm, kein Jucken verursachte.

Status: Innere Organe ohne Besonderheiten.

Am Rumpf finden sich zahlreiche kleinere und linsengroße lichenoide Knötchen, teils mit glänzender, teils mit schuppender Oberfläche. Sie stehen disseminiert, follikulär angeordnet, nur an einigen Stelle zu kleineren Herden vereinigt, aber mit deutlicher Erhaltung der Einzeleffloreszenzen. Der Farbenton ist rot bis rotbräunlich und man fühlt bei der Palpation deutlich die durch die lichenoiden Effloreszenzen bedingte Infiltration.

Auf den Beugeseiten der Extremitäten sind nur ganz vereinzelte Knötchen vorhanden.

Wir stellten bei diesem 2. Fall auch die Diagnose „Lichen scrofulosorum" und sie wurde bestätigt durch die deutliche örtliche Reaktion nach 3 *mg* Alt-Tuberkulin.

Die Gegenüberstellung beider Fälle ist besonders deshalb interessant, weil in dem 2. die charakteristischen lichenoiden Effloreszenzen derartig mächtig ausgeprägt sind, daß die Affektion einem Lichen ruber planus überaus ähnlich sieht, während beim 1. Fall die Einzel-Effloreszenz sehr wenig hervortritt und an den diffusen Herden überhaupt nichts davon zu sehen ist. Worauf diese Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen beruht, läßt sich nicht einmal vermuten. Beide Fälle werden mit Alt-Tuberkulin behandelt werden, weil wir die Erfahrung gemacht haben, daß „Lichen scrofulosorum" unter dieser spezifischen Therapie abheilt.

Klingmüller (Klinik Neisser) demonstriert einen 9jährigen Knaben mit „Tuberkuliden". Der Pat. stammt von gesunden Eltern, hat 6 lebende gesunde Geschwister, 4 sind ganz jung an Krämpfen gestorben. Eine Schwester starb im Alter von 21 Jahren an galoppierender Schwindsucht; diese gerade hat den Pat. gepflegt. Pat. selbst wurde als ausgetragenes Kind geboren und wog 3 Tage nach der Geburt $5^1/_2$ *kg*, er wurde mit der Flasche großgezogen. In den ersten Lebenswochen litt das Kind an Krämpfen. Schon als $1^1/_2$jähriges Kind völlig indifferent. Lernte nie sprechen und nur im Alter von 3—4 Jahren ein paar Schritte gehen. Nimmt von selbst keine Nahrung, muß gefüttert werden, läßt Stuhl und Urin unter sich. Zeitweilig starker Husten. Keine Kinderkrankheiten, nur einmal Entzündungserscheinungen im Munde. Seit $^1/_2$ Jahre stark abgemagert. Vor $^1/_4$ Jahr stellte sich ein Ausschlag auf dem Rücken ein, welcher sich auf das Gesäß hinabzog und vor einigen Wochen auch an den Fingern auftrat. Zuweilen hat das Kind stark gekratzt.

Status: Das 9 Jahre alte Kind ist von nicht entsprechender Größe, macht einen sehr reduzierten Eindruck, spricht nicht, kennt aber die Stimme der Mutter. Schädel ohne besondere Difformitäten. Colobom der Iris bds. Muskulatur mäßig entwickelt. Gesicht: Zahlreiche papulöse Effloreszenzen, teilweise aggregiert, aber auch einzeln stehend, lichenoid oder mit Schüppchen bedeckt ebenso im Nacken an der Haargrenze. Rücken: Unteres Drittel, Gesäß, angrenzende Hälfte der Rückseite der Oberschenkel bedeckt mit einem papulösen, lichenoiden, rötlichvioletten oder rötlich-bräunlichem Ausschlag, welcher sich auf die Seiten des Rumpfes, der Hüften, Oberschenkel und auf das Skrotum erstreckt. An den Rändern stehen die Effloreszenzen z. T. einzeln, z. T. gruppiert. Bei Glasdruck sieht man an einigen einen gelblichen Pigmentfleck zurückbleiben. Neben lichenoiden papulösen Effloreszenzen stehen solche, welche linsen- bis erbsengroß sind, bläulich verfärbt, weich infiltriert, teilweise mit einer pustulösen Spitze und außerdem noch kreisrunde kleine vertiefte Narben mit bräunlichem peripherem Pigmentsaum. An einzelnen Gruppen ist eine feine blättrige Abschuppung bemerkbar.

Extremitäten: Mit Ausnahme der Oberschenkel sind an den Extremitäten nur vereinzelte, disseminierte stecknadelkopfgroße Knötchen vorhanden, an den Ellenbogen stehen sie gedrängter und sind bläulich verfärbt. Ober- und Unterarmhaut ist trocken und schuppend.

Hände: Die Haut der Handflächen ist sehr derb, frei von Knötchen, auf der Dorsalseite der Phalangen ebenfalls zahlreiche papulöse Effloreszenzen, welche blau-violett verfärbt sind. Sie konfluieren auf der Dorsalseite der 3 ersten Finger r., je mehr distal, um so deutlicher, so daß die Rückseite der Endphalangen diffus bläulich infiltriert aussieht.

Mund: Zähne fehlen größtenteils, die noch vorhandenen sehr defekt. An der Zungenspitze ein linsengroßes, dreieckiges, scharfrandiges Ulcus mit etwas eitrig belegtem Grund, Umgebung nicht verändert (Trauma?).

Pat. konnte leider nur poliklinisch weiter beobachtet werden. Auf Injektion von $^1/_{10}$ *mg.* und $^1/_2$ *mg.* Alt-Tuberkulin erfolgte keine Reaktion, nach 2 *mg.* trat eine fragliche Rötung ein. Ob es eine örtliche Reaktion war, ließ sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Die mikroskopische Untersuchung eines vom Rande excidierten Stückes ergab: geringe Infiltrationsherdchen an einigen Papillargefäßen und an den Follikeln, das Epithel ist an einigen Stellen affiziert. Leukocytendurchwanderung, parakeratotische Veränderungen und Schuppenbildung; ein histologischer Befund, wie er dem bei Lichen scrofulosorum entspricht. Riesenzellen fehlten.

Aus den lichenoiden, teils schuppenden, teils vereiterten Efflores-zenzen, den rundlichen, eingesunkenen Narben, den bei Glasdruck zurückbleibenden Pigmentflecken glauben wir die Diagnose „Tuberkulid" stellen zu können.

Harttung demonstriert einen Fall von sehr ausgedehntem Lichen scrofulosorum mit großen Flecken an der Bauchhaut von der Form eines seborrhoischen Ekzems.

Harttung. Ich erlaube mir hier einen unserer „Bazins" zu zeigen, die nach Barthélémy, obwohl sie Tuberkulosen sind, doch dem Typus „Bazin" nicht entsprechen. Ich habe den Fall schon auf der Naturforscherversammlung des vorigen Jahres demonstriert. Damals hatte die Kranke ein Platteninfiltrat am rechten Oberarme und zwei kleinere knotige Infiltrate am Unterarm links, von denen eine excidiert ist, während die anderen noch bestehen. Die Kranke hat eine Spitzenaffektion, sie hatte auf Tuberkulin (5 Milligramm) allgemein sehr stürmisch und lokal, wie ich mich genau entsinne, gering aber deutlich reagiert. Histologisch hatten sich die Bilder gefunden, die wir ihnen schon des Öfteren gezeigt haben, Wucheratrophie des Fettgewebes, diffuse strickförmige Entzündung, keine echten Tuberkel.

Die Kranke hat eine sehr gut behandelte Lues von 1900. Letzte Kur Herbst 1904.

Vor wenigen Tagen traf ich die Patientin zufällig im Hospital. Sie zeigte beiderseits an den Unterschenkeln die großen, teils hellroten, teils mehr bläulichen derben, knotigen, höckrigen und plattenförmigen Infiltrate, die sie hier sehen. Die Haut ist über den Infiltraten nicht abhebbar, sie sind aber auch nicht mit den tieferen Schichten verlötet, auf Druck sind sie nicht empfindlich. Einige von diesen Knoten, es sind im ganzen 8 gleichen durchaus dem Bilde eines Erythema nodosum, auch vorn auf dem r. Schienbein findet sich ein markstückgroßes rotes Infiltrat von mäßiger Inteusität. In den letzten 4 Wochen machten die Knoten spontan Schmerzen. Patientin hat eine sehr anstrengende Arbeit als Scheuermädchen.

Wir werden die Kranke jetzt einer energischen Quecksilberkur unterwerfen und ich werde Ihnen später über den Ausgang berichten. Bei der Multiplizität und Eigenartigkeit der Formen der Effloreszenzen, und in Erwägung der kurzen Zeit, welche bis zum Höhepunkte ihrer Entwicklung von der völligen Norm an vergangen ist, scheint es mir doch möglich, daß sie ätiologisch mit der alten Lues zusammenhängen. Daß die Kranke bisher gut behandelt ist und vor kurzem erst eine Kur durchgemacht hat, spricht ja durchaus nicht dagegen. Vielleicht könnte dieser Fall eine Vermittlung anbahnen zwischen unserer Auffassung und der von Kraus über die Ursachen dieser knotigen Infiltrate, die bisher einander wenigstens scheinbar widersprechen.

Siebert (Klinik Neisser) stellt einen Fall von Lupus vulgaris vor, der einerseits durch die Größe der zusammenhängend befallenen Hautpartien, andererseits durch die Ähnlichkeit mit einer Psoriasis interessant ist. Auf dem Rücken befindet sich ein Lupusherd, der mit leicht serpiginösen Rändern fast zwei Drittel des ganzen Rückens einnimmt. Die Farbe des Herdes ist eine gleichmäßig entzündlich rote, und ist überall mit lamellösen Schuppen bedeckt, was bei dem Fehlen von Excoriationen, sichtbaren Knötchen und Narben der Affektion eine Ähnlichkeit mit einem ausgedehnten Psoriasisplaque gibt. Ein weiterer ebenso aussehender Herd befindet sich in der Größe von etwa 2 Handflächen in der Gegend der Regio pubica. Ein dritter etwa 5markstückgroßer Herd befindet sich an der rechten Kniescheibe, hier durch seine Lokalisation in noch höherem Maße einen Psoriasisplaque vortäuschend. Dieser letzte Herd ist aber der Überrest eines großen Herdes, der den ganzen

Unterschenkel eingenommen hatte, denn die ganze Haut des rechten Unterschenkels zeigt eine narbige Atrophie, nicht eine ausgesprochene Narbe, darauf hinweisend, daß wir es hier nur mit einem ganz oberflächlichen Lupus zu tun haben. Diese narbenartige Veränderung der Haut im Verein mit einer positiven Tuberkulinreaktion und den im mikroskopischen Bilde sichtbaren Lupusknötchen lassen die Diagnose Lupus vulgaris als eine ganz sichere hinstellen.

Weik (Klinik Neisser). Lupus vulgaris bei einer 32jährigen Frau. (Moulage Nr. 26, 27, 28.) Derselbe hat in seinem 25jähr. Bestande besonders auf der r. Hand zu Verkrüppelung der Finger geführt und am Unterarm derbe keloidartige Narben zurückgelassen. Der l. Unterarm und die l. Hand sind infolge eines habituellen Erysipels unförmlich elephantiastisch verdickt, jedoch ohne Beteiligung der Knochen, wie das Röntgenbild zeigt. Seit 3 Jahren haben sich an diesem Arm warzige Exkreszenzen entwickelt; dieselben wurden chirurgisch entfernt, die übrigen Lupusherde mit Röntgen günstig beeinflußt. Ein in einem gestielten Lappen rezidivierender Lupusherd der rechten Wange wurde nach Finsen behandelt.

Kaiser (Klinik Neisser) demonstriert einen Fall von ganz oberflächlichem, leichtschuppenden ekzemähnlichen Lupus vulgaris, der symmetrisch auf beiden Oberlidern, dem Nasenrücken und der linken Wange lokalisiert ist. Örtliche Tuberkulinreaktion deutlich; mikroskopische Untersuchung ergab typisch lupöses Gewebe.

Fall von Lupus verrucosus: Der 63jährige, durch Gefängnisaufenthalt äußerst kachektische Mann mit starker Pityriasis cachecticorum zeigt neben zahlreichen, flachen, stark schuppenden Lupusherden, die erst seit einem Jahre bestehen sollen, einen seit 17 Jahren bestehenden, handgroßen Herd über dem linken Knie. Er setzt sich aus einzelnen, ganz dicht gedrängten, verrucösen, schmutziggrauen Effloreszenzen zusammen, die von äußerst fester Konsistenz sind und eine ziemlich gleiche, von außen nach innen sich bis zu 1 *cm* steigende Höhe erreichen. Die Effloreszenzen stehen auf einer anscheinend nur gering infiltrierten Haut, so daß bei Strecken des Beines der ganze Herd sich in grobe Falten zu legen vermag. Alle Herde reagierten auf $^1/_2$ *mg* Alt-Tuberkulin. (Moulage Nr. 345 und 366 der Klinik.)

Bärmann (Klinik Neisser). Fall von sehr ausgebreitetem Lupus vulgaris. Sie sehen nicht nur fast das ganze Gesicht befallen, sondern auch die Schleimhaut der Conjunctiven beiderseits und des Mundes ergriffen. Merkwürdig sind ferner die über den ganzen Körper verstreuten 5markstück- bis handtellergroßen Herde, die eine etwas hypertrophische, weiche schwammige Form ohne besondere Ausprägung der einzelnen Knötchen zeigen.

Halberstädter (Klinik Neisser) zeigt einen Fall von ausgedehntem hypertrophischem Gesichtslupus, der mit Röntgenstrahlen erheblich gebessert worden ist, es bestehen nur noch stellenweise, besonders an den Randpartien einzelne Knötchen, die mit Finsen weiter behandelt werden; die Röntgenstrahlen erwiesen sich in einer Reihe von derartigen Fällen als das beste Mittel zur Vorbereitung für die Finsenbehandlung.

Harttung demonstriert einen Fall von Tuberculosis verrucosa cutis, welche sich auf der Haut der Glutäen im Anschluß an ein Skrofuloderma entwickelt hat.

Harttung demonstriert einen Fall von sehr ausgedehnter Tuberculosis verrucosa cutis bei einem stark hereditär belasteten Landmanne. Auf beiden Händen zieht sich in Halbkreisform von der ulnaren zur radialen Seite ein klein fingerdicker Streifen verrucöser Effloreszenzen, der jetzt bis an die Knöchel reicht und nach der Angabe des Kranken allmählich von der Mitte des Handrückens, der jetzt eine atro-

phische Narbe darstellt, nach oben gerückt ist. Da eine Excision ganz aus geschlossen, soll Patient einer Finsentherapie unterworfen werden.

III. Tumoren.

Halberstädter stellt aus der Neisserschen Klinik einen 50jährigen Pat. mit einem fast die ganze linke Thoraxseite zosterartig einnehmenden pigmentierten Carcinom vor. (Moulage Nr. 678.)

Pat. hatte von Kindheit an einen kleinen pigmentierten Naevus auf der linken Schulter, der vor zwei Jahren sich in eine Geschwulst umzuwandeln begann. Trotz baldiger Exstirpation trat ein Rezidiv ein, dasselbe wurde wieder excidiert, aber auch diesmal ohne Erfolg. In den letzten zwei Monaten hat sich der Tumor sehr schnell ausgebreitet und nimmt nun in ganz flacher Ausbreitung die ganze linke Thoraxseite von der Wirbelsäule bis fast ans Sternum nach abwärts bis an den Rippenbogen reichend ein. Die Oberfläche des Tumors ist in seinen zentralen Partien wie zerklüftet, was durch kleinere und größere papilläre Wucherungen verursacht ist, die dicht nebeneinander stehend mosaikartig den Tumor zusammensetzen und etwa 1 *cm* das Hautniveau überragen. Nach dem Rande zu flachen sich diese Wucherungen allmählich ab und sind am Rand und an kleinen, isolierten Herden als stecknadelkopfartige Erhebungen zu erkennen. Außerdem stehen Sie noch außerhalb der Peripherie des Tumors einzelne reiskorn- bis bohnengroße isolierte, flache, gerötete Herde, welche sich als die frischesten Metastasen des Tumors darstellen. Die histologische Untersuchung ergab ein typisches alveoläres Carcinom, das in seinen zentralen, gewucherten Partien einen großen Reichtum an Melanoblasten besitzt. In den flachen, roten Herden sieht man eine große Anzahl von Lymphgefäßen, die mit Krebsmetastasen angefüllt sind.

Pat. fühlt sich matt, schläft schlecht, sieht blaß aus und hat in letzter Zeit über 10 *kg* abgenommen.

Da bei der großen Ausdehnung des Tumors eine radikale Operation nicht möglich ist, wird Pat. mit Röntgenstrahlen behandelt.

Straßmann (Klinik Neisser) 3 Fälle von Cancroid, die mit Becquerelstrahlen behandelt wurden. Das hier zur Verwendung gekommene Präparat waren 30 *mg* Radiumbromid aus der Chininfabrik Büchler & Co. in Braunschweig, das zu gleichen Teilen in 3 Kapseln verteilt war. Die Kapseln wurden durch Heftpflasterstreifen auf der Haut befestigt.

Die Kapseln wurden in 4 bis 5 Sitzungen an jeder zu behandelnden Stelle 1—2mal täglich nur je 20—25 Minuten angewandt. Nach 8—12 Tagen schmolz der Tumor ein und das hiebei entstandene Ulcus heilte gewöhnlich 1—2 Wochen später ab.

Die herumgereichten stereoskopischen Bilder veranschaulichen den jedesmaligen Status vor der Behandlung.

1. Fall. Cancroid am rechten inneren Augenwinkel, jetzt: eine weiße, weiche und glatte Narbe.

2. Fall. Das früher kirschengroße Cancroid an der Unterlippe ebenfalls abgeheilt. Bemerkenswert für diesen Fall ist, daß eine geschwollene Drüse in der Submaxillargegend, die in gleicher Weise 2mal behandelt wurde, zurückgegangen ist, ohne daß die oberflächliche Haut sonderlich alteriert wurde.

3. Fall. Cancroid am rechten inneren Orbitalwinkel, das vor 14 Tagen zur Behandlung kam. Der Tumor ist verschwunden. Es besteht z. Z. noch eine oberflächliche Ulzeration. Die in der Tiefe noch nachweisbare schwielige Verdickung der Haut wird voraussichtlich in einigen Tagen gleichfalls verschwinden; anderenfalls müßte dieselbe Behandlung noch einmal wiederholt werden.

Straßmann demonstriert aus der Klinik Neisser ein mit Röntgenbestrahlung behandeltes Carcinom. (Moulage Nr. 639.) Bei der 63jähr. Pat. fand sich am Rücken eine ovale hühnereigroße Ulzeration in der Höhe der Lendenwirbel. Die Wundfläche unregelmäßig höckerig und zerklüftet, mit unterminierten Rändern und einem schmierig speckigen Belage. Ein gelblich rosaroter Hof umgab das Geschwür. Die äußerste Grenze bildete ein bräunlich roter, in kleinen Bogenlinien verlaufender Wall, der aus derben, harten, linsengroßen Effloreszenzen sich zusammensetzte. Die Gesamtform war sehr unregelmäßig. Es machte den Eindruck, als wenn von einem etwa handgroßen Zentralherde sich Zacken in die Nachbarschaft vorschöben. Im ganzen blieb die Neubildung im Niveau der Haut. In der Höhe des 3. Brustwirbels, links von der Wirbelsäule, fanden sich 3 zirka pfennigstückgroße, scharfrandige, braune, pigmentierte Flecke. Ein Herd von derselben Größe und Beschaffenheit endlich auch in der rechten Leistenbeuge.

Die in der Leistenbeuge total excidierte Stelle sowie eine Probeexcision am Rücken bestätigten die Diagnose: Carcinom.

Wegen der Ausdehnung wurde mit Röntgenstrahlen behandelt.

31./XII. 1902. Mittelweiche Röhre (Müller), Spiegelabstand 12 bis 15 *cm*, 3 Ampere Stromstärke und 30 Unterbrechungen per Sekunde. Die täglichen Sitzungen dauerten 25 Minuten. Am 6. Tage zeigte sich die erste Reaktion: mäßige Rötung des Belichtungsfeldes, Brennen und Jucken. Am 7./I. 1903 wurde die Behandlung ausgesetzt, da die Reaktion sich verstärkte in Form akut entzündlicher Erscheinungen, die im Laufe der nächsten 2 Wochen bis zu oberflächlicher Epithelabstoßung anstiegen. Der gewünschte Erfolg vollständiger Carcinomzerstörung schien jedoch nicht erreicht. Der Zerfall des erkrankten Gewebes hörte allmählich ganz auf, und die Entzündung ging zurück. Die ziehenden Schmerzen wurden mit 10% Protargol-Anästhesinvaseline leicht gelindert.

Am 15./III. 1903 ergab die Probeexcision noch typisches Krebsgewebe. Am 16./III. setzten die Bestrahlungen wieder ein. Die Sitzungen wurden jetzt bis zu 40 bzw. 60 Minuten ausgedehnt. die Röhren regelmäßig gewechselt, sobald der Spiegel glühte. Stromstärke $2^1/_6$ Ampere, 35 Unterbrechungen per Sekunde. Die Reaktion trat jetzt schneller ein und der Zerfall nahm rapid zu. Die zeitweise auftretenden nicht unerheblichen Schmerzen wurden wie bisher behandelt.

Da indessen am linken unteren Rande der Zerfall stockte, wurde dieser Teil, nach sorgfältiger Abdeckung des übrigen Ulcus, in 4 Sitzungen zu je 45 Minuten unter den gleichen Bedingungen wie früher, weiteren Bestrahlungen ausgesetzt. Die Einschmelzung des erkrankten Gewebes ging nunmehr weiter. Patientin nahm während dieser Zeit unter sorgfältiger Pflege an Körpergewicht zu. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Vom Rande des Ulcus her ließ sich eine Epithelisierung feststellen.

Jetzt nun ist seit längerer Zeit der weitere Zerfall endgültig abgeschlossen, und Sie sehen hier das Bild einer typischen Röntgennekrose, entsprechend dem Umfange der bestrahlten Fläche. Die Wunde ist von einem weißlich grauen festhaftenden Schorf bedeckt, der sich bisher weder durch feuchte noch durch Salbenverbände entfernen ließ. Die Heilung macht vor der Hand kaum merkliche Fortschritte. Zeitweise hat Patientin nicht unerhebliche Schmerzen, Ziehen im Verlauf der Interkostalnerven, Brennen und Jucken in der Wunde selbst. Am besten ver-

trägt sie eine Kampferkarbolmischung oder Kampferwein. Allgemeinbefinden unverändert gut, Gewichtszunahme.

Eine am 20/VI. 1903 vorgenommene Probeexcision des Randes ergab folgendes: Auf der Oberfläche liegt als dicke Schwarte eine amorphe Masse, „der Röntgenschorf", und nirgends mehr der Rest einer Epithelzelle. Hieran schließt sich eine dicke Schicht dichten derben Bindegewebes, durchzogen von zahlreichen elastischen Fasern. Charakteristisch ist das bekannte Verhalten der Gefäße, deren Lumen verengt und deren Wandung erheblich verdickt ist. Carcinomatöses Gewebe ist nicht mehr nachweisbar.

Unter feuchter Behandlung stieß sich der Schorf mehr und mehr ab und führte, wenn auch sehr langsam, ganz allmählich zur Reinigung der Wunde.

Da nun indessen eine endgültige Heilung allzulange auf sich warten ließ, wurde jetzt auf Wunsch der Kranken, die zur baldigen Entlassung drängte, zu der für jeden Fall in Aussicht genommenen nachträglichen Operation geschritten. Dieselbe bestand in einer radikalen Abtragung des erkrankten Herdes bis auf die tiefe Fascia und Muskulatur. Der Defekt wurde dann mit gestieltem Lappen zum größten Teil gedeckt.

Pat. überstand die Operation gut. Die Heilung macht recht erfreuliche Fortschritte, so daß eine dauernde Heilung wohl zu erwarten steht.

Bemerkt sei schließlich noch, daß die mikroskopische Untersuchung des excidierten Ulcus nirgends mehr carcinomatöses Gewebe erkennen ließ.

Halberstädter stellt (aus der Klinik Neisser) einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Carcinom der Ohrgegend vor.

Ich erlaube mir, Ihnen kurz einen Pat. zu demonstrieren, den ich Ihnen vor eingeleiteter Behandlung in der letzten Sitzung im Dezember 1902 vorgestellt habe. Er befand sich damals, wie Sie dies auf der Photographie gut sehen können, ein im Zentrum ulzeriertes, an den Rändern das Niveau beträchtlich überragendes Carcinom der rechten Ohrgegend, wie die histologische Untersuchung ergab, ein Plattenepithelcarcinom mit zahlreichen Hornperlen. Teils mit dem Messer, teils mit dem Pacquelin wurde sofort soviel wie möglich von dem Tumor entfernt, der Grund ausgiebig verschorft und nun mit der Bestrahlung mittels weicher Röhren 3 Ampere, 15 *cm* Entfernung, 25 Min. begonnen. Nach 9 Sitzungen trat eine deutliche Reaktion ein, welche sich subjektiv durch stärkere Schmerzen, objektiv durch Rötung, Schwellung und vermehrte Sekretion anzeigte. Die Behandlung mit Röntgenstrahlen wurde deswegen ausgesetzt und die ulzerierende Fläche mit Jodoformvaseline verbunden. Allmählich gingen die Reaktionserscheinungen zurück und es trat langsame Epithelisierung ein. Sofort im Beginn der Behandlung machte sich eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Pat. bekam eine bessere Gesichtsfarbe, stärkeren Appetit und nahm an Gewicht zu. Pat. hat sich dann längere Zeit nicht mehr gezeigt und stellte sich vor einigen Tagen wieder vor. An der Haut war von Carcinom nichts zu entdecken, dagegen zeigen sich unter dem Sternocleidomastoideus mehrere carcinomatöse Drüsen, welche entfernt wurden, die Wunde wurde offen gelassen, breit tamponiert und wird jetzt nochmals mit Röntgenstrahlen behandelt,

Nachtrag. Die erneute Behandlung mit Röntgenstrahlen konnte jedoch dem Weiterschreiten des Tumors in der Tiefe keinen Einhalt Es traten in der letzten Zeit Erscheinungen einer beginnenden Facialislähmung auf, die rasch an Intensität zunahmen. Außerdem hat sich der Tumor unter dem Kieferwinkel und unter dem Processus mastoideus er-

heblich vergrößert. Später Exitus unter zunehmender Kachexie, die auch durch Röntgenbestrahlungen nicht mehr aufzuhalten war.

Specht (aus der Klinik Neisser). Eine 50jährige Frau mit carcinomatösen Tumoren der regio pubica, genitalis et analis. Vor 4 Jahren Operation eines Carcinoma vulvae mit Exstirpation der Leistendrüsen. Seit einem Jahr mächtiges Ödem des ganzen rechten Beines, bedingt durch Gefäßkompression durch tiefliegende carcinomatöse Drüsen, oder durch Venenthrombose. Die Hautgeschwülste bestehen seit drei Monaten. Es sind erbsen- bis bohnengroße, sehr harte, stellenweise papillär gewucherte, nicht ulzerierte Knoten, deren Aussehen, wenn sie isoliert stehen, an Condylomata lata, wenn sie eng nebeneinander gruppiert sind, an Condylomata accuminata erinnert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Bestätigung der Diagnose Carcinom. Sektionsbefund: Infiltrierendes Carcinom den ganzen Beckenboden ausfüllend, welches links mit der Operationsnarbe in der Leiste zusammenhängt, rechts die Schenkelgefäße stark komprimiert. Carcinomatös veränderte retroperitoneale Drüsen.

Specht (Klinik Neisser). Eine etwa 30jährige Frau mit einem Carcinom der Unterlippe von primäraffektähnlichem Aussehen. Kirschgroßer, stark vorspringender Tumor, der sich als in toto ziemlich hart infiltriert anfühlt. Er ist oberflächlich erodiert und zeigt firnisartigen Glanz. Die Submaxillardrüsen, einseitig sitzend, mehrere kleinere, eine wallnußgroße, fühlen sich hart an. Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein Carcinom handelt.

Weik (Klinik Neisser) stellt vor: Cancroid der Nase bei einer 70jährigen Frau, geheilt durch Radium.

Im Anschluß daran Demonstration mehrerer Photographien von Gesichtscarcinomen, durch Radium geheilt.

Lippencarcinom bei einem 37jährigen Mann; diffuse infiltrierende Form mit erheblicher Schmerzhaftigkeit. In 8 Röntgensitzungen bis auf zwei hirsekorngroße Knötchen zum Schwinden gebracht, die noch einer weiteren Röntgenbehandlung unterworfen werden.

Ulzeriertes Carcinom der Nase bei einer 37jährigen Frau. Keinerlei Drüsenmetastasen trotz 8jährigen Bestandes. Wird mit Röntgen behandelt.

Halberstädter (aus der Klinik Neisser) zeigt Moulagen Nr. 717 und 732 von einem Carcinom an der Streckseite des Zeigefingers vor und nach der Behandlung mit Röntgenstrahlen. Durch die Röntgenbehandlung war völlige Heilung erzielt worden.

Voß (Abteilung Harttung) berichtet über einen Fall multipler Tumorenbildung. Mitte Oktober 1904 wurde uns von der inneren Abteilung des Allerheil.-Hosp. ein 46jähriger Mann mit einer eigentümlichen Affektion der Haut des Hinterkopfes überwiesen. Auf der rechten Hälfte des Occiput befand sich ein ganzes Beet erbsen- bis kirschkerngroßer, hellroter, derber, teils isolierter, teils konfluierender Tumoren, von denen Pat. behauptete, er habe sie erst seit ca. 8 Tagen. Die Tumoren machten den Eindruck von Colloidmilien, doch ließ sich nichts aus ihnen exprimieren und auch beim Durchschneiden kam nichts heraus; die Schnittfläche war glatt, glänzend und von der Beschaffenheit eines derben Sagokornes. Ein Knoten wurde excidiert und Pat. später wieder der inneren Abteilung überwiesen. Ende November sahen wir ihn wieder und zwar waren ganz plötzlich, ohne daß Pat. etwas gemerkt oder Beschwerden davon hatte, über den ganzen Rücken weg eine Unmenge Tumoren von der verschiedensten Größe aufgeschossen. Die Farbe dieser Tumoren war meist dunkelblaurot, sie waren weich, mit der Haut selbst verschieblich, die Haut über ihnen nicht abhebbar; die beiden größten, die je am äußeren Ende der Spina scapulae beiderseits saßen, boten direkt das

Gefühl der Pseudofluktuation. Ferner befanden sich mehrere, etwas derbere Tumoren von weißgelber Farbe an der Nasenwurzel, über der rechten Augenbraue und an den Handtellern. Die Ober- und Unterarme, die Schenkel, ebenso Brust und Bauch waren frei. Der Allgemeinzustand des Pat. hatte sich inzwischen erheblich verschlechtert. Er wurde stark von arthritischen Schmerzen geplagt, die kleineren Gelenke (Finger) standen vielfach in Flexionskontraktur, er litt an Husten und Atembeschwerden und war nicht mehr im stande, außer Bett sich zu bewegen. Was nun besonders bemerkenswert erscheint: die kleinen Tumoren am Hinterkopf hatten sich völlig zurückgebildet. Die Tumoren am Rücken hielten sich zum Teil stationär, teils bildeten sie sich etwas zurück, einige schienen sich ganz zu involvieren. Am 12. Dezember bekam der Patient plötzlich einen akuten Herzkollaps, dem er erlag. Vom Sektionsbefund möchte ich Ihnen nur folgendes mitteilen: Es bestand ein hochgradiger, doppelseitiger, rein hämorrhagischer Pleuraerguß. sonst waren sämtliche inneren Organe bis auf Kleinigkeiten normal. Nur die Bronchialdrüsen waren durchwegs stark weich geschwollen und auf dem Durchschnitt von fast zerfließender, milchiger Beschaffenheit. Sehr bemerkenswert war ferner die Durchsetzung der Brustmuskulatur, besonders des Pectoralis major mit kirschkern-kirschengroßen Tumoren, die auf dem Durchschnitt dasselbe Bild boten wie die Hauttumoren. Die Sektion der Schädelhöhle mußten wir uns leider versagen, da sie verboten worden war. Ich habe Ihnen Präparate von einem Tumor des Hinterkopfes, des Rückens, von einer Bronchialdrüse und von einem Muskeltumor aus dem Pectoralis major eingestellt. Sie finden überall zwischen einem spärlichen Stützgerüst außerordentlich große polygonale Zellen mit großen, bläschenförmigen, chromatinarmen Kernen, deren Zahl meist zwischen 1—3 schwankt. Der Schnitt vom Tumor des Occiput zeigt ferner ein fast völliges Verschwinden des Bindegewebes der Cutis und des Papillarkörpers, das Epithel ist stark abgeflacht bis auf 1—2 Schichten. In dem Rückentumor fällt die Neubildung von nur aus Endothelröhren bestehenden zahlreichen Gefäßen auf, an deren Wand sich die Geschwulstzellen direkt anlegen. Das Bild hat Ähnlichkeit mit dem von Ribbert so genannten alveolären Endotheliom (Sarkom). Wenn wir die völlige Rückbildung der Tumoren am Occiput berücksichtigen, müssen wir dermatologisch den Fall zu den sogenannten „sarkoiden" Tumoren rechnen, obwohl er histologisch keinerlei Ähnlichkeit mit den bisher beschriebenen Fällen aufweist. Wir hatten, da der Kranke im Beginn seines Krankenhausaufenthaltes 2mal Brom bekommen hatte, eine Zeitlang auch an ein Bromoderm gedacht. Nähere Einzelheiten müssen wir uns auf die später beabsichtigte Veröffentlichung versparen.

Voß stellt aus dem Allerheiligen-Hospital einen 64jährigen Mann mit einem flachen, handtellergroßen, papillomatösen Tumor (Moulage Nr. 741 der Klinik Neisser) zwischen Skrotum und Innenseite des rechten Oberschenkels vor. Der Fall machte diagnostische Schwierigkeiten, da sich am Patienten noch eine Reihe anderer Hautveränderungen vorfanden. Z. B. in der Steißbeingegend auf infiltrierter Haut eine hyperkeratotische Auflagerung und an verschiedenen Stellen der Schenkel schuppende, leicht infiltrierte Hautveränderungen. Von dem Tumor, der nach Angabe des Pat. mehrere Monate bestehen soll, wurde ein Stück excidiert. Die histologische Untersuchung ergab eine mächtige epitheliale Wucherung mit starker kleinzelliger Infiltration um die tief ins Corium hinabreichenden Epithelzapfen. In der Zone der kleinzelligen Infiltration liegen abgesprengte bzw. verlagerte Epithelzellenhäufchen. Danach ist der Tumor wohl als ein Hautcarcinom aufzufassen und nicht mehr als rein entzündliche Epithelhypertrophie. Die Stelle am Steißbein am obersten Ende der Rima glutaeorum ist sicher eine Hyperkeratose

auf dem Grunde eines alten Lichen Vidal simplex. Da Pat. vor 20 Jahren eine Lues gehabt hat, so mußte bei der Differentialdiagnose der Affektion an Lues gedacht werden, auch eine Tuberculosis verrucosa cutis war nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Auffallend ist es, daß der Tumor bei seinem Sitze, wo er andauernd dem Druck der Hose und der Reibung durch das Skrotum ausgesetzt ist, nicht ulzeriert ist, um so mehr als Patient monatelang als Vagant im Lande umhergezogen ist und in schmählich verwahrlostem Zustande zu uns kam.

Nachtrag. Inzwischen ist der Tumor in toto exstirpiert worden. Die weitere histologische Untersuchung hat ergeben, daß es sich doch nur um eine benigne mächtige Epithelhyperplasie mit hyperkeratotischen Vorgängen handelt. Die gewucherten Epithelzapfen sind im allgemeinen gut abgegrenzt; an einzelnen Stellen jedoch ist die Abgrensung zwischen Epithel und der umgebenden starken kleinzelligen Infiltration etwas verwischt, so daß es den Anschein hat, als ob der Tumor in Begriff wäre, seinen benignen Charakter zu verlieren.

Klingmüller (aus der Klinik Neisser) demonstriert eine Moulage Nr. 757 von einer Privatpatientin mit Melanosarkom der Haut. Die Affektion begann vor drei Jahren bei der 50jährigen Patientin mit kleinen, stecknadelkopfgroßen, schwarzen Tumoren, welche von der Patientin zunächst für Comedonen gehalten wurden, und ihnen in der Tat außerordentlich ähnlich sehen. Im Laufe der letzten Zeit entwickelten sich die einzelnen Tumoren schneller zu erbsen- bis bohnengroßen Knoten, welche meist ganz oberflächlich sitzen, sich durch schwarze oder tief blauschwarze Farbe auszeichnen. Einige Tumoren sitzen mehr subkutan, wölben aber die Haut vor und bedingen eine bläuliche Verfärbung derselben. Die inneren Organe scheinen zur Zeit noch frei zu sein. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose: Melanosarkom. Pat. starb bald darauf nach dem Bericht des Arztes an einer Nierenentzündung.

Siebert (Klinik Neisser) demonstriert eine Moulage von einem Lymphangioma circumscriptum cutis. (Moulage Nr. 664.)

Die Patientin selbst, ein 7jähriges Mädchen, konnte nicht vorgestellt werden, da dieselbe in der dermatologischen Klinik schon operiert war.

Bemerkenswert war der Fall besonders durch sein diagnostisches Interesse. Auf der Dorsalseite der Zehen, mit Ausnahme der fünften und auf der Grenze zwischen Zehen und Fußrücken fanden sich graue warzige Effloreszenzen. Im Anschluß an diese erhob sich auf dem Fußrücken ein halbkugliger, mit normaler Haut bedeckter Tumor, von ziemlich derber Konsistenz. Der Tumor ließ sich durch Palpation ziemlich scharf von der Umgebung abgrenzen. Durch Druck oder Massage konnte er in keiner Weise verkleinert werden.

Das Krankheitsbild an den Zehen bot eine große Ähnlichkeit mit einer Tuberculosis cutis verrucosa, und die Schwellung auf dem Fußrücken ließ an eine im Zusammenhang hiermit entstandene tuberkulose Erkrankung der Sehnenscheiden denken. Pat erhielt Tuberkulininjektionen, worauf sie aber weder allgemein noch lokal reagierte. Es sollte jetzt eine Probeexcision gemacht werden, und als der Fuß der Pat. zum Zwecke der Desinfektion energisch mit einer Bürste behandelt wurde, zeigte es sich, daß die Affektion an den Zehen nach Entfernung der obersten Hornschichten aus kleinen aggregierten wasserhellen Bläschen bestand, die gewissermaßen in Hornmassen eingebettet erschienen. Die Bläschen besaßen eine ziemlich feste Decke, und nach Durchstechen derselben entleerte sich eine wasserklare, spärliche Lymphocyten enthaltende, alkalisch reagierende Flüssigkeit.

Die Affektion wurde operiert; der Tumor auf dem Fußrücken ließ sich leicht in toto herausschälen. Die Effloreszenzen an den Zehen wurden mit dem Messer abgetragen. Die Heilung hat bis jetzt einen normalen Verlauf genommen. Lymphorrhoe ist nicht eingetreten.

Mikroskopisch zeigten sich an den Zehen kleinere und größere, mit einem einschichtigen Endothel ausgekleidete cystische Hohlräume in der Papillarschicht. Die Retezapfen an einzelnen Stellen stark vergrößert, das Strat. corneum teilweise stark verdickt. Im Strat. subpapillare diffuse Rundzelleneinlagerungen, stark erweiterte Lymphgefäße und an einzelnen Stellen Wucherungen der Lymphgefäßendothelien. In dem Tumor auf dem Fußrücken war Epithel und Strat. papillare im ganzen normal. In den anderen Schichten der Cutis starke Vermehrung des Bindegewebes, dazwischen stark erweiterte Lymphgefäße und Lymphspalten. Auch hier Wucherungen der Lymphgefäßendothelien. Stellenweise, anscheinend immer in Umgebung von Blutgefäßen, circumscripte Anhäufungen von Rundzellen. An einzelnen Stellen fanden sich auch angiomatöse Veränderungen der Blutgefäße.

Anamnestisch ließ sich nur erheben, daß das Kind an einer Zehe schon bei der Geburt eine Blatter gehabt hätte. Aus dieser entwickelte sich dann allmählich das Leiden. Der Tumor auf dem Fußrücken soll sich erst im letzten Jahre gebildet haben. Ob sekundäre Entzündungsprozesse bei der Entstehung derselben eine Rolle gespielt haben, ließ sich nicht ermitteln.

IV. Hautkrankheiten.

Goldschmidt, A. (Klinik Neisser): Fall von Psoriasis universalis bei einem 64jährigen Manne. Die ersten Erscheinungen traten vor 6 Monaten, zunächst an beiden Beinen auf und breiteten sich im Laufe eines Monats über den ganzen Körper aus. Die einzelnen Herde schuppten und juckten sehr stark und der Krankheitsprozeß schritt trotz einer Arsenkur und Salbenbehandlung unaufhörlich fort.

Status: Fast die gesamte Haut mit Ausnahme des Gesichtes ist von silberglänzenden, trockenen Lamellen bedeckt, die sich sehr leicht ablösen und zum Teil neue Epidermislamellen, zum Teil stark gerötete Flächen zum Vorschein treten lassen. Neben den großen konfluierten Herden findet man kleinere, typische Psoriasisplaques.

Klingmüller (Klinik Neisser) demonstriert 2 Fälle schwerer Psoriasis, welche von dem gewöhnlichen klinischen Typus der Psoriasis vulgaris erheblich abweichen.

Der erste Fall, ein 27jähriger Haushälter, stammt aus gesunder Familie und ist selbst immer gesund, wenn auch etwas schwächlich gewesen. In der Familie und Verwandtschaft ist nichts von Psoriasis bekannt. In der Kindheit hat er Masern ohne Komplikationen gehabt, ferner hat er viel an Magenschmerzen mit Krampfanfällen gelitten. Seit 1894 bemerkt er das Auftreten von weißen Flecken, welche sich allmählich in unregelmäßiger Weise über den ganzen Körper und auch über das Gesicht ausbreiteten. Weihnachten 1895: Psoriasis vulgaris am ganzen Körper in disseminierten Herden. 1896, 28./II.—9./III. Behandlung in der kgl. Dermatol. Univ.-Klinik mit Chrysarobin. Entlassen mit beginnender Chrysarobin-Dermatitis. Poliklinisch weiter behandelt und geheilt. Seither wiederholt Rezidive, welche unter ambulanter Behand-

lung abheilten. Seit November 1902 wieder Rezidiv, ambulant behandelt mit Chrysarobin. Anfang Januar 1903 trat an den behandelten Stellen starke Rötung und heftiges Jucken auf.

Status: am 10./II. 1903 bei der Aufnahme in die Klinik: Graziler Körperbau, Thorax lang und schmal, Ernährung mäßig gut, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Ausgebreitete Leukopathie an Rumpf, Extremitäten und Gesicht. An der Brust, am Nabel, an den Streckseiten der oberen, Beuge- und Streckseiten der unteren Extremitäten kleinere und einige größere Psoriasis-Plaques, von denen einzelne scharf begrenzt sind (vorhergehende Pflasterbehandlung). Alle Stellen sind stark gerötet und entzündlich, fast „ekzematös" gereizt. In der Kreuzbeingegend ein schwerer handflächengroßer, ebenfalls gereizt aussehender Plaque.

Die Behandlung mit den gebräuchlichen Mitteln hat auf den Verlauf der Krankheit keinen günstigen Einfluß gehabt. Alle diese Mittel (wie Resorcin, Chrysarobin, Pyrogallus, vorsichtige Röntgenbehandlung, Arsen, Einfettung mit indifferenten Salben, Ölen, Trockenpinselungen) verschlimmerten objektiv und subjektiv den Zustand, indem sich die Psoriasis langsam weiter verbreitete und das lästige starke Jucken eher noch verschlimmert wurde. Die Art der Ausbreitung der Psoriasis unter der klinischen Behandlung hatte insofern etwas besonders auffälliges, als sich die Psoriasis nur in der leukopathischen Haut ausbreitete und die pigmentierte verschonte.

Der Fall ist also nach 2 Richtungen hin interessant:

erstens wegen seiner Reizbarkeit gegenüber den gewöhnlichen antipsoriatischen Mitteln und zweitens wegen der Lokalisation der Psoriasis auf der leukopathischen Haut. Auffallend war bei dem Patienten ferner das bei der Aufnahme vorhandene entzündlich „ekzematöse" Stadium, so daß wir daran dachten, es könne sich um ein Vorstadium einer Mykosis fungoides handeln. Eine Probeexcision ergab aber dafür keine weiteren Anhaltspunkte.

Der zweite Fall ist ein 36jähriger Mann, welcher aus ganz gesunder Familie stammt. Seine 8 Kinder sind ebenfalls ganz gesund. Psoriasis ist auch in der weiteren Verwandtschaft nicht bekannt. Seine Psoriasis begann im 22. Lebensjahre als disseminierte Form und dauerte so mit freien Zwischenräumen bis zum 33., wo sie universell wurde. Seit dieser Zeit leidet er an Gelenkschmerzen, besonders im Schulter- und Kniegelenk. Antineuralgica hatten wenig und keinen dauernden Erfolg.

Status am 26./XII. 1901 bei der Aufnahme in die Klinik: Universelle Psoriasis, Haut an den Streckseiten der Ellenbogen, Knie und Finger gespannt, spröde und stark gerötet, so daß Bewegungen kaum oder nur mit Schmerzen ausführbar sind. Schmerzen im Schulter- und Kniegelenk, kein Erguß, im Röntgenbild sind keine Veränderungen an den Knochen nachzuweisen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei.

Die Behandlung während seines $1^1/_2$jährigen Aufenthaltes in der Klinik bestand in Bädern, Einfettungen, Antineuralgika, Teer, Chrysarobin, Arsen, Jod, Röntgenbestrahlungen usw. Eine wesentliche Besserung wurde weder in Bezug auf seine Psoriasis noch auf seine Gelenkschmerzen erreicht. Die Psoriasis besserte sich zwar zeitweise, doch trat stets, ehe von einer Abheilung die Rede war, eine neue universelle Eruption auf. Die Gelenkschmerzen äußerten sich in Anfällen und waren zeitweise so heftig, daß Patient hilf- und bewegungslos zu Bett liegen mußte. Später stellten sich zunehmende Beschwerden von Seiten der Gelenke, des Herzens (Myokarditis) und der Lungen (Emphysem mit chronischem Bronchialkatarrh) ein, die schließlich zum Exitus führten.

Oppler: Bei dem 21jährigen Manne handelt es sich um eine atypische Psoriasis. Die Krankheit begann, ohne daß in der Anamnese ein Moment von Bedeutung festzustellen wäre, vor etwa 14 Tagen gleichzeitig an beiden Handtellern und hat sich seit dieser Zeit, ohne die Streckseiten zu ergreifen, auf den Beugeseiten der Unterarme ausgebreitet. Man kann an den Handtellern, die infolge der Beschäftigung des Patienten — er ist Fußbodenleger — stark verhornt sind, ausgezeichnet die Entwicklung der primären Psoriasiseffloreszenzen. vom Knötchen, über das die Hornschicht mit ihrer normalen Oberflächenzeichnung hinweg zieht, bis zur kraterförmigen Vertiefung, deren Wände durch aufgelockerte schneeweiß schimmernde Hornlamellen gebildet werden, sehr gut verfolgen. In einem ähnlichen Falle, den Jadassohn den Berner Ärzten vorstellte, war eine starke Beteiligung der Schleimhäute vorhanden, in meinem Falle sind diese wie auch die Nägel der Hände frei von psoriatischen Veränderungen.

Linser (Klinik Neisser) stellt einen Fall von Dermatitis universalis exfoliativa vor.

Er betrifft einen 55jährigen Mann, der früher mehrere Jahre an Ekzem gelitten hatte, sonst aber gesund gewesen war. Die jetzige Erkrankung begann wieder nach Art eines Ekzems vor zirka einem halben Jahre an beiden Händen, ging dann auf das Skrotum über und verbreitete sich nun schubweise über den Körper, meist nur in Form von Rötung und ödematöser Infiltration der Haut mit starker, großblättriger Abschuppung; dabei erhebliches Jucken. An Stellen, wo gekratzt wurde, war etwas Nässen und Borkenbildung vorhanden. Auswärts waren vereinzelte schubweise Blasenbildungen auf dem Rücken beobachtet worden.

Jetzt ist die Haut des ganzen Körpers trocken, mit einem mehr oder weniger dicken Schuppenbelag bedeckt und braungrau verfärbt infolge reichlichen Arsengebrauches. Ödem und Infiltration besonders an den Extremitäten erheblich. An Kopf und Rumpf sind diese Erscheinungen im Rückgange. Nirgends eine Atrophie der Haut. Schleimhäute und innere Organe ohne abnormen Befund; ebenso Lymphdrüsen. 3malige Tuberkulininjektion ohne Reaktion. Starke Gewichtsabnahme ohne Fieber.

Ätiologisch könnte nur in Betracht gezogen werden, daß der Kranke früher viel mit Quecksilber gearbeitet hat. In letzter Zeit hat er damit nicht mehr zu tun gehabt.

Vortragende glaubt, daß anamnestisch die Erkrankung anfangs wohl als Ekzem zu deuten sein wird. Jetzt kann es sich aber bei der Verbreitung über den ganzen Körper und der trockenen Abschuppung nicht mehr um Ekzem handeln. Eher kommt die Zugehörigkeit zu den pemphigoiden Erkrankungen wegen der schubweisen Entstehung von Blasen in Betracht. Vorläufig ist eine genauere Rubrizierung der vorliegenden Dermatitis universalis exfoliativa noch unmöglich, da ein typisches Bild einer dieser Krankheitsformen nicht vorliegt. Später vollständige Heilung.

Dübendorfer stellt (aus der Klinik Neisser) eine Patientin vor, welche vor 5 Monaten mit einem sehr ausgedehnten Lichen ruber planus in poliklinische Behandlung kam. Die Affektion soll vor einem Jahre im Anschlusse an Schwefelbäder, welche der Pat. wegen rheumatischen Schmerzen verordnet worden waren, aufgetreten sein. Aber nach wenigen Bädern stellt sich starkes Hautjucken ein, welches nach jedem weiteren Bade intensiver wurde. Bald danach bemerkte Patientin einen Ausschlag, welcher schnell an Ausdehnung zunahm.

Zunächst war bei der Pat. die Sacral- und Glutaealgegend, das Abdomen, die Außenflächen der Oberschenkel, die Kniee, Unterschenkel und Fußrücken mit lichenartigen Effloreszenzen dicht übersät. Auf den

Volarseiten beider Vorderarme waren einzelne blaßrosa gefärbte, stecknadelkopfgroße, z. T. polygonale Knötchen vorhanden, von denen die meisten deutlich gedellt waren. Unter den Effloreszenzen des Rumpfes und der unteren Extremitäten waren ganz typische Lichen ruber plan. Effl. nicht zu finden. Das Exanthem bestand hier aus stecknadelkopfgroßen, blaßroten, leicht schuppenden Knötchen und etwas größeren, bis hanfkorngroßen, flach erhabenen, meist polygonalen Effloreszenzen mit glänzender Oberfläche, ohne deutliche Dellung. Auf der Außenseite des linken Knies bestand eine Gruppe größerer, z. T. konfluierter Plaques mit einem bräunlich roten Farbenton und verucösen Auflagerungen. Die Schleimhäute waren frei.

Bemerkenswert ist, daß vor etwa 2 Monaten, zu einer Zeit wo die meisten Lichenknötchen abgeheilt waren, am Abdomen und an den Oberschenkeln deutlich annuläre Herde von etwa Bohnengröße entstanden mit einem zirka 2 *mm* breiten, flach erhabenen, dunkelbraunroten Rande und einem weißlichen, atrophisch aussehenden Zentrum, welche heute trotz energischer Arsentherapie noch nicht abgeheilt sind.

Weiterhin möchte ich hervorheben, daß Patientin vor 4 Wochen, nachdem sie 8 Tage lang wegen eines Darmkatarrhes jede Therapie ausgesetzt hatte, an den früheren Lokalisationsstellen ein ausgedehntes, in ziemlich intensiv geröteten Knötchen bestehendes Rezidiv aufwies, welches auf die erneute Arsentherapie hin ziemlich rasch wieder zurückging.

Schindler (Klinik Neisser) stellt einen Fall von Dermatitis lichenoides pruriens vor (Lichen simpl. Vidal). Patientin ist schon seit Dezember in ambulanter Behandlung. Es bilden sich immer wieder nur stark juckende Knötcheneruptionen, die niemals nässen, konfluieren und an den Gelenkbeugen der Kniee z. B. die allmähliche Entstehung des Lichen Vidal verfolgen lassen. Die älteren Herde reagieren auf Teerpinselungen am besten, die jüngeren auf Argentum- und Tumenoltrockenpinselungen.

Siebert (Klinik Neisser) stellt einen Fall von Gewerbeekzem an den Händen vor, das durch seine Ätiologie interessant ist. Es handelt sich um einen Arbeiter, der in einer Zuckerfabrik mit Ätzstrontium hantiert. Diese Beschäftigung hat zu nässenden, ekzematösen Plaques an der Streckseite der Hände und Finger geführt. Es ist der vorgestellte Fall der dritte, der aus derselben Fabrik an der Klinik zur Beobachtung gekommen ist. Bei den beiden anderen Patienten hatte die Erkrankung Neigung, zu universellen Dermatitiden zu führen. Bemerkenswert ist noch, daß die Erkrankungen auch bei klinischer Behandlung sehr langsam abheilen und daß sie bei Aussetzen derselben zum größten Teil wieder rezidivieren, so daß die einmal davon befallenen Arbeiter für diese Arbeit untauglich werden.

Kaiser (Klinik Neisser) stellt einen Fall von universeller Dermatitis (Pyodermie) mit ausgedehnteren Hautnekrosen am rechten Unterarm und rechten Unterschenkel vor. Patient, ein Russe, hat alle Erscheinungen durch Salben selbst hervorgerufen, um der Kriegsbeorderung zu entgehen.

Siebert (Klinik Neisser) stellt einen Fall von Dermatitis herpetiformis vor. Es treten an den verschiedensten Stellen der Haut stark juckende, aggregierte, teils erythematöse, teils bullöse Effloreszenzen auf. Diese Effloreszenzen, die stark jucken, verschwinden dann nach einiger Zeit, teils infolge der Therapie, teils aber auch spontan. Bemerkenswert an dem Falle ist, daß auf einer etwa 2händegroßen Stelle an den unteren beiden Dritteln des Sternums die erythematösen und bullösen Effloreszenzen schon seit 3 Jahren bestehen und von dieser Stelle niemals ganz verschwinden. Auf die lange Dauer des Bestehens der Krankheit weisen auch die starken Pigmentierungen hin, die

sich an dieser Stelle befinden. Ein ätiologisches Moment für das Fortbestehen der Krankheit an dieser Stelle ist vielleicht in dem Berufe des Pat. gegeben. Derselbe ist Schuhmacher und bei der Ausführung seines Berufes drückt er nach seiner Angabe immer die zu bearbeitenden Schuhe gegen diese Stelle der Brust.

Siebert (Klinik Neisser) stellt einen Pat. mit Dermatitis herpetiformis vor, der schon seit 3 Jahren in Beobachtung der Klinik ist, und der durch therapeutische Maßnahmen schwer beeinflußbar, sich während der ganzen Zeit kaum verändert hat. Bemerkenswert ist an dem Falle, daß sich an den befallenen Hautpartien eine starke Lichenifikation ausgebildet hat, die dem Krankheitsbilde jetzt eine große Ähnlichkeit mit einer Dermatitis lichenoides pruriens gibt. Ab und zu auftretende Blasenschübe, wie auch am Tage der Vorstellung, sichern aber doch die Diagnose Dermatitis herpetiformis.

Schindler (Klinik Neisser) stellt einen Fall von Pemphigus chronic. benignus bei einem 12jährigen Knaben vor, der seit September 1904 in Beobachtung der Klinik steht und im März 1905 geheilt entlassen wurde. Es ergab sich, daß noch immer sich am Skrotum Penis, an den Zehen kleine Bläschen, abwechselnd mit größeren auf normaler oder nur wenig erythematöser Haut bilden. Sonst guter Allgemeinzustand, schwächlicher Knabe. Eosinophilie des Blutes. Die Blasen serös ohne körperliche Bestandteile.

Siebert (Klinik Neisser): ein Fall von Herpes gestationis. Die Pat., eine 31jährige Kaufmannsfrau, ist 5mal gravide gewesen. Die Erkrankung wurde bei der 3. Gravidität hier in der Klinik beobachtet und jetzt wieder bei der 5. Die dazwischen liegenden Schwangerschaften verliefen ohne Störungen. Die jetzige Erkrankung begann im 5. Monat der Gravidität auf der Bauchhaut und breitete sich von hier ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindes, nur von ziemlich starkem Brennen begleitet, auf die Genitalgegend, Innenfläche der Oberschenkel und Ellenbogenbeugen aus. Als Pat. in klinische Behandlung trat, waren die genannten Hautpartien teils diffus, dies besonders an den Reibeflächen, teils disseminiert von der Erkrankung befallen. Die Primärefflореszenzen sind kleine aggregierte Bläschengruppen auf einer erythematösen Basis. Die Bläschen zeigen einen weißlich trüben Inhalt. Von diesen primären Herden breitet sich die Erkrankung peripher weiter aus, indem sich eine erythematöse Zone vorschiebt, auf der dann wieder neue miliare Bläschen aufschießen. Die zentralen Partien zeigen teils borkige Auflagerungen, teils wie an den Reibeflächen nässende Stellen. Während des klinischen Aufenthaltes wurden auch noch die bis dahin normal gebliebenen Partien der Haut, des Stammes und der Extremitäten unter hohen Temperatursteigerungen befallen. Die Anordnung der Bläschen war aber jetzt nicht mehr eine so regelmäßige, peripher um die alten Herde angelegte, sondern die Effloreszenzen schießen diffus auf größeren Flächen auf, und unterschieden sich auch von den früheren Bläschen durch die Größe, die jetzt bis eine Linse erreichte.

Am 19./XI. erfolgte die Geburt eines gesunden Mädchens. Am Tage nach der Geburt hat Pat. noch unter hoher Temperatursteigerung noch einen Schub bekommen, der Handteller, Fußsohlen, Gesicht und Kopfhaut befallen hat, welche Partien bis jetzt noch freigeblieben waren. Später völlige Heilung.

Bärmann (Klinik Neisser) stellt Fälle von bullöser Eruption vor.

Der eine Patient ist ein 33jähriger Fleischer, verheiratet, 2 gesunde Kinder. Im Dezember vorigen Jahres trat unter Fiebererscheinungen und ziemlich bedeutender allgemeiner Prostration nach

vorausgehendem starkem, allgemeinem Jucken ein über den ganzen Körper verbreiteter Blasenausschlag auf, der namentlich auf den Streckseiten der Extremitäten, den Kniekehlen und der Stirne besonders reichlich war. Die Blasen sollen linsen- bis erbsengroß gewesen sein, nach 24 Stunden ihr Wachstum eingestellt haben, nach 48 Stunden entweder geplatzt oder allmählich einzutrocknen begonnen haben.

Die frischen Blasen waren wasserhell, die älteren milchig oder eitrig getrübt. Mund und sonstige Schleimhäute sollen absolut frei gewesen sein. Das Fieber soll nach 2—3 Tagen geschwunden sein ebenso wie die sonstigen Allgemeinerscheinungen. Nach 2—3 Wochen war die Affektion ohne Geschwürsbildung und Narben abgeheilt nur mit Zurücklassung von roten Flecken, die den abgeheilten Erosionen entsprachen.

Anfangs März dieses Jahres trat unter gleichen Allgemeinerscheinungen eine erneute Blaseneruption auf. Am 8. März kam Pat. in hiesige Klinik. Er war damals bereits fieberfrei und befand sich, wie aus den zahlreichen, frisch epithelisierten roten Fleckchen zu ersehen war, bereits im Abheilungsstadium. Pat. wies neben den eben erwähnten roten Stellen an der Streckseite der oberen und unteren Extremität, an der Stirne, im Nacken und in der Kniekehle distinkt und ohne jegliche Gruppenanordnung stehende linsen- bis erbsengroße Blasen auf, die kleinen Blasen waren wasserhell, die älteren grau wie schleimig getrübt oder eitrig. Ein Teil war geplatzt, ein Teil im Eintrocknen begriffen. Der Grund der geplatzten Blasen wurde durch die tiefen Schichten des Rete Malp. gebildet. Die Blasen saßen der Haut ohne irgendwelche entzündliche Reaktion der Umgebung auf. Die Zahl der Blasen mußte, wie aus den bestehenden abgeheilten Stellen zu erkennen war, eine sehr große gewesen sein.

Inokulation mit Blaseninhalt auf eine andere Stelle ergibt ein positives Resultat, es entstehen die gleichen Blasen. Keine Eosinophilie des Blutes. Keine Eosinophilie der Blasen. Ein genauerer bakteriologischer Status wurde nicht aufgenommen. Blaseninhalt rein serös, mäßig reichliche polynukleäre Leukocyten.

Unter Vlemingkxbädern und Trockenpinselungen heilen die noch bestehenden Blasen rasch ab, es stellen sich nur an der Stirne einzelne neue, sehr kleine Bläschen ein. Pat. wird am 23. März entlassen. Während seines Aufenthaltes zu Hause bis Juni war Pat. vollständig frei, nur an der Stirne traten von Zeit zu Zeit kleine Bläschen auf.

Anfangs Juni trat eine neue Eruption auf. Pat. kam diesmal sofort in die Klinik, er fieberte mäßig: 38·6, dagegen war die allgemeine Prostration eine ziemlich erhebliche, Pat. konnte weder gehen noch stehen. Über den ganzen Körper zerstreut, vornehmlich jedoch an den Streckseiten der Extremitäten, in den Kniekehlen ein reichlicher Blasenausschlag, auch diesmal wieder ohne eine bestimmte Gruppenanordnung. Die Blasen sind stecknadelkopf- bis linsen- und erbsengroß, an manchen Stellen sind mehrere zu einer größeren Blase konfluiert. Die Blasendecke ist ziemlich derb und widerstandsfähig. Die frischen Blasen sind prall gespannt, wasserhell, die älteren getrübt, z. T. eitrig. Außer den Blasen bestehen noch zahlreiche, unregelmäßig verstreute, teils elevierte, teils flache, diffuse erythematöse Herde. Die Blasen sitzen z. T. innerhalb dieser erythematösen Herde, z. T. auf ganz reaktionsloser Haut.

An der Innenseite der Oberschenkel, wie Sie aus der beiliegenden Photographie ersehen können, waren die Blasen Kratzstriemen entsprechend in längeren Linien angeordnet. Zur Zeit sehen Sie nur mehr einzelne Blasen in der Achselhöhle, an der Stirne, an den Unterarmen. Die erythematösen Erscheinungen sind geschwunden.

Das Fieber fiel nach 2 Tagen und unter Vlemingkx-Bädern und Trockenpinselung heilten die Blasen rasch ab.

Ich stellte zuerst die Diagnose auf Dermatitis herpetiformis Duhring, veranlaßt hiezu hauptsächlich durch das verschiedene Aussehen der beiden beobachteten Eruptionen, was sich jedoch wohl dadurch erklären läßt, daß wir den Patienten eben in verschiedenen Phasen einer an sich gleichen Eruption gesehen haben.

Die Diagnose, an der mein Chef Herr Geheimrat Neisser sofort zweifelte, wurde auch für mich einerseits dadurch erschüttert, daß der Blaseninhalt mikroskopisch rein serös war und mäßig reichliche polynukleäre Leukocyten aufwies, daß eine Eosinophilie vollständig fehlte. Andererseits ist es mir gelungen, aus einer großen Anzahl von frischen Blasen und ebenso aus dem Blute Streptokokken z. Teil in Reinkultur zu züchten, und zwar, wie sich aus dem Wachstum auf Blutagarplatten ersehen ließ, von Streptococc. longus. Inokulationen frischer Blasen fielen positiv aus. Inokulationen mit den Kulturen selbst habe ich aus bestimmten Gründen nicht gemacht. Ich glaube, daß wir nach diesem Befunde wohl berechtigt sind, die vorliegende Affektion als eine chronische Streptokokkeninfektion anzusehen, ob wir mit dieser Ansicht Recht behalten werden, wird eine weiter fortgesetzte Untersuchung und der weitere Verlauf der Affektion zeigen.

Der zweite Fall betrifft einen 41jährigen Mann, der im März vorigen Jahres nach vorhergehenden mehrtägigen Juckerscheinungen einen Blasenausschlag am Bauch und im Kreuz bekam, der sich allmählich über den ganzen Körper ausbreitete und mit wechselnder Intensität bestehen blieb, bis sich Pat. Ende vorigen Jahres in hiesiger Klinik vorstellte. Er zeigte damals einen über den ganzen Körper verstreuten mäßig reichlichen Blasenausschlag, außerdem noch zahlreiche erythematöse, bezw. papulöse und pustulöse Effloreszenzen. Die Blasen waren linsengroß z. T. zu herpesähnlichen Gruppen vereinigt. Der Blaseninhalt wies eine hochprozentige Eosinophilie auf; keine Eosinophilie des Blutes. Pat. wurde damals mit Arseninjektionen und Bädern behandelt, wodurch die Affektion bald bis auf einige Blasen beschränkt wurde. Der Status blieb dann bis heute der ungefähr gleiche, nur zeigten sich bei Aussetzen der Arsentherapie reichlichere Blasen. Der Blasenbildung geht ein sehr starkes Jucken und die Bildung eines leicht elevierten erythematösen Ringes voraus, in dessen Zentrum dann die Blase entsteht. Sie sehen auch heute am linken Unterarme und in der Nabelgegend diese annulären und z. T. serpiginösen Erytheme, deren Zentrum z. T. von Blasen eingenommen ist, ein reichlicher Blasenausschlag besteht zur Zeit nicht. Ich habe auch hier in einzelnen frischen Blasen Streptokokken gefunden, doch ist das Untersuchungsergebnis vorläufig noch unvollständig und absolut nicht entscheidend. Ich glaube demgemäß mit Rücksicht auf die bestehende Polymorphie, auf die Juckerscheinungen, auf die Gruppierung der Blasen, den mikroskopischen Befund der Blasen und des Blutes und auch auf die Chronizität des ganzen Verlaufes bei eigentlich ungestörtem Allgemeinbefinden in diesem Falle die Diagnose Dermatitis herpetiformis Duhring bzw. Dermatite polymorphe douloureuse Brocq' stellen zu dürfen.

Specht (Klinik Neisser) stellt vor eine 43jährige Frau, bei der sich vor 5 Wochen eine bullöse Affektion akut und unter starkem Fieber entwickelt hatte. An den Extremitäten (besonders den Streckseiten), prall gespannte, sehr resistente seröse Blasen, welche zum Teil einer diffus entzündeten Haut aufsitzen, zum Teil nur einen schmalen Entzündungshalo zeigen. Neben den Blasen noch rundliche hell- bis rosa-

rote, etwas elevierte Herde, deren Epidermis sich teils zentral blasig abhebt, teils zentral bereits eingetrocknet ist. An einzelnen dieser Herde sieht man kleinere Bläschen teils zentral, teils peripher. Diese Veränderungen wurden an der Hand einer Moulage demonstriert (Nr. 756). Im Blaseninhalte nahezu keine Formelemente. Keine Epidermolysis. Im Blute 4—6% eosinophile Zellen. Heilung innerhalb drei Wochen. Die Blasen trocknen einfach ein. Die Blasendecke wird pergamentartig und stößt sich nach und nach ab; dabei bilden sich ganz eigentümliche, konzentrisch angeordnete, bläulich gefärbte Ringe an den befallenen Stellen, deren Aussehen dadurch einigermaßen an das eines Erythema Iris erinnert. Da nun auch der ganze Verlauf für die Gutartigkeit der Affektion spricht, so ist die Krankheit, insbesondere der eben erwähnten Iris ähnlichen Zeichnungen wegen, wohl mit großer Wahrscheinlichkeit als bullöse Varietät des Erythema exsudativum multiforme anzusehen.

Harttung: Im Anschluß an die Demonstration des Herrn Kollegen Specht möchte ich Ihnen dieses Kind von 8 Jahren zeigen. Es handelt sich um eine ausgedehnte Staphylokokkosis cutis. Als das Kind zu uns ins Hospital kam, war der ganze Körper mit Blasen bedeckt, die z. Teil ganz frisch und ursprünglich aus der Haut aufgeschossen waren, z. Teil erst aus einer erythematösen Basis sich als Endprodukt hochgradiger Exsudation entwickelten. Die Untersuchung ergab eine zweifellose Staphylokokkosis, die Heilung erfolgte rapid unter Bädern mit Kali hyp. und Behandlung mit Zinnobersalbe. Dann bildeten sich zum Schluß jene leicht infiltrierten Randzonen von Kokardenform, auf welche der Herr Vorredner bei seiner Dermatitis bullosa hinwies. Sie haben sich leider jetzt verwischt, weil ein neuer Schub von Bläscheneffloreszenzen eine neue Behandlung nötig machte. Aber ich meine im Gegensatz zu d H. Vorredner: sie sind nicht charakteristisch für irgend eine Form bullöser Erkrankungen, sondern sie kommen bei allen vor. Ich erinnere mich an eine Form solcher Randzoneninfiltrationen mit daneben stehenden Serpigines, die fast an einen creeping disease erinnern konnte. Neisser stellte damals nach langem Hin- und Herdisputieren die Diagnose auf eine Ausgangserscheinung von Impetigo contagiosa und wie es sich herausstellte, handelte es sich in der Tat um eine solche.

Halberstädter stellt (aus der Neisserschen Klinik) eine Ulzeration bei einer Hysterischen vor, welche wegen einer seit drei Jahren bestehenden Ulzeration die Klinik aufsuchte. Wie Sie sehen, wird die Radialseite des rechten Unterarms von einer über handtellergroßen Ulzeration eingenommen, welche eine ovale Begrenzung zeigt und mitten in einem äußerlich keine weiteren Veränderungen aufweisenden Gebiete liegt, außer zweier sich an das distale Ende der Ulzeration anschließenden flachen Narben von etwa zwei Querfingerbreite, welche sich bis an das Handgelenk fortsetzen. Die Ulzeration nimmt die ganze Dicke der Haut, das subkutane Bindegewebe und die Fascie ein, sodaß Sie am Grunde des Ulcus die Muskelfasern und den Beginn der Sehnen der Mm. Brachio-radialis und Extensor carpi radialis longus und brevis erkennen; die Muskelfascie fehlt größtenteils, stellenweise sind noch nekrotische, im Abstoßen begriffene Fetzen derselben vorhanden. Das Geschwür verbreitet einen penetranten, von Fäulnisbakterien herrührenden Geruch.

Die Affektion begann im Sommer 1900 und zwar trat angeblich im Anschluß an einen Fliegenstich eine starke Hautentzündung am rechten Unterarm auf, es bildeten sich Blasen daselbst, welche einen eitrigen Inhalt gehabt haben sollen, z. T. abheilten und wieder durch neue ersetzt wurden. Nachdem dieser Zustand mehrere Wochen gedauert hatte, bildete sich an einer Stelle eine kleine Ulzeration aus, die allmählich

größer wurde. Bis zum Sommer 1902 war Pat. zu Haus und verband sich selbst mit reiner Leinwand, von da an wurde sie in ein Krankenhaus in der Provinz gebracht, wo sie sich bis jetzt, also fast ein Jahr, aufhielt. Die Ulzeration vergrößerte sich hier trotz der verschiedensten angewandten Mittel. Pat. wurde mit antiseptischen Verbänden, mit Excochleation und Transplantation, verschiedenen Ätzmitteln, innerlich mit Kal. jodat, Kreosot und vorübergehend mit Hg behandelt.

Pat. ist ein aus ländlichen Verhältnissen stammendes Mädchen von 18 Jahren mit gesunden inneren Organen. Pat. zeigt eine ziemlich beträchtliche rechtskonvexe Dorsalskoliose. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt folgendes. Auf der rechten Seite des Rückens befindet sich ein scharf mit der Medianlinie abschneidender Bezirk, der sich nach oben noch in Nacken und behaarten Kopf fortsetzt, nach unten bis zum angulus scapulae reicht, in welchem vollständige Analgesie, Anästhesie und Fehlen des Temperatursinns zu konstatieren sind. An der rechten Brustseite, ebenfalls bis zur Medianlinie reichend oben von der Clavicula, unten von der V. Rippe begrenzt ein ebensolcher Bezirk. Im ganzen rechten Arm inklusive Hand und Finger ist der Temperatursinn aufgehoben, das Schmerzgefühl ist vorhanden, aber gegen links herabgesetzt, Berührungsempfindung ist nicht aufgehoben. Nur im rechten Mittelfinger ist wieder völlige Analgesie und Anästhesie zu konstatieren, in diesem Finger fehlt auch das Lagegefühl, das sonst überall vorhanden ist. Haut- und Sehnenreflexe sind in normaler Weise vorhanden. Am Scheitel und auf der Brust schmerzhafte Druckpunkte, ebenso starke Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Oracralgegend. — Die elektrische Untersuchung ergab, daß sich mit faradischem Strom sowohl vom Nerven, wie vom Muskel aus überall prompte, rasche Zuckung auslösen ließ, besonders sei hervorgehoben, daß speziell in den kleinen Handmuskeln eine prompte Reaktion eintrat und zwar bei derselben Stromstärke wie links. Aus den Angaben des Vaters der Pat. geht hervor, daß Pat. seit Januar 1900, also schon mehrere Monate vor Beginn der Ulzeration, an Krampfanfällen leidet, die anfangs fast täglich, in letzter Zeit in Pausen von 8—14 Tagen auftraten und auch während des Krankenhausaufenthaltes beobachtet wurden, in den drei Tagen, welche Pat. in unserer Klinik sich befindet, sind solche Anfälle noch nicht aufgetreten. Der Beschreibung nach sind dieselben wohl hysterischer Natur gewesen. Zungenbisse sind nicht zu konstatieren.

Erwähnenswert ist noch, daß Pat. vor etwa 3 Monaten ein schmerzhaftes Panaritium am rechten Mittelfinger hatte.

Nach den oben angeführten Symptomen ist wohl kein Zweifel, daß Patientin an einer Hysterie leidet. Hautgangrän ist bei Hysterischen wiederholt beobachtet worden und zwar entweder durch Selbstbeschädigung oder spontan entstanden.

Sowohl bei der artefiziell, wie bei der spontan entstandenen Ulzeration handelt es sich gewöhnlich um multiple Herde, dieselbe heilen in einigen Wochen ab, um an anderen Stellen wieder aufzutreten. Daß eine einzelne Ulzeration von der Ausdehnung wie bei unserer Patientin sich jahrelang hält, habe ich bisher in der Literatur nicht erwähnt gefunden.

Nun ist aber die Möglichkeit, daß bei unserer Patientin eine Syringomyelie vorliegt, vorläufig nicht mit Sicherheit auszuschließen. Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Syringomyelie ist bekanntlich mitunter an und für sich schwierig und wird noch dadurch erschwert, daß neben einer nur geringe Symptome verursachenden Syringomyelie eine typische Hysterie bestehen kann. Das Aussehen der Ulzeration selbst läßt sich weder für die eine noch die andere Erkrankung

verwerten. Für Syringomyelie würde in unserem Falle die ausgebreitete Thermoanästhesie, die auch in Gebieten, in denen die Berührungsempfindung erhalten ist, sich findet und ferner ev. die Skoliose sprechen. Gegen Syringomyelie spricht die wenn auch geringe Schmerzhaftigkeit der Ulzeration, das schmerzhafte Panaritium und das völlige Fehlen jeder Muskelatrophie auch in den kleinen Handmuskeln.

Jedenfalls wird uns erst die weitere Beobachtung darüber aufklären, ob das Ulcus entstanden ist auf dem Boden einer Syringomyelie oder Hysterie und in letzterem Falle ob spontan oder artefiziell.

Nachtrag: Während der 8 Wochen dauernden klinischen Behandlung hat sich das Ulcus unter Anwendung von feuchten Verbänden mit H_2O_2, Kampferwein, Chlorzink, von Protargolvaseline, prolongierten Bädern bis zu Markstückgröße verkleinert. Der Nervenstatus hat sich nicht geändert.

Die relativ rasche Heilung unter wenig differenten therapeutischen Maßnahmen spricht also auch für die Diagnose Hysterie.

Specht (Klinik Neisser) Moulage Nr. 763 von Ekthyma vacciniforme bei einem zweijährigen, sehr heruntergekommenen Knaben, welcher an Miliartuberkulose starb. Am Bauch, in der Genitokruralfalte, an Oberschenkeln, Glutäen und vereinzelt auch am Rücken finden sich zahlreiche linsen- bis markstückgroße, kreisrunde Geschwüre, daneben papulöse, weich infiltrierte Effloreszenzen von bläulich roter Farbe und mit zentraler trichterförmiger Einschmelzung. Geschwürsrand etwas aufgeworfen, steil abfallend. Geschwürsgrund diphtheroid. Dieser akute Zerfall legte den Gedanken nahe, daß es sich um einen sehr virulenten Prozeß handeln müßte. Die bakteriologische Untersuchung ergab neben Staphylokokken echte Diphtheriebazillen.

Weik stellt aus der Klinik Neisser vor Sklerodermie des rechten Beines bei einer 32jährigen Frau. Die Affektion begann vor 3 Jahren mit rheumatischen Schmerzen in dem betreffenden Beine. Die Haut desselben wurde immer straffer und gespannter, konnte von der Unterlage nicht mehr in Falten abgehoben werden, das ganze Bein wurde gegenüber dem gesunden ganz atrophisch. Die Schweißsekretion hörte völlig auf, auch bestand eine Hypersensibilität gegen Temperatur und Schmerz. Durch regelmäßige Applikation eines Heißluftapparates in Verbindung mit Massage und aktiver Gymnastik und gleichzeitigen Thiosinamininjektionen wurde die Haut viel weicher und elastischer, auch wurde die früher ziemlich beeinträchtigte Beweglichkeit der Gelenke erhöht und die Schweißsekretion stellte sich wieder ein.

Kaiser (Klinik Neisser) demonstriert einen Fall von kompletter Occlusio conjunctivarum, hervorgerufen durch chronische Entzündungsvorgänge infolge einer Paraffinprothese der Nase.

Es handelt sich um einen 57jährigen Invaliden, dem im J. 1882 durch gummöse Prozesse das knöcherne Nasengerüst und der harte Gaumen völlig zerstört wurden. Es resultierten eine hochgradige Sattelnase und ein talergroßer, runder Defekt des harten Gaumens. Im Oktober 1904 mußte Patient wegen eines Rheumatismus ein Krankenhaus aufsuchen. Dort wurde ihm vorgeschlagen, sich eine Paraffinprothese machen zu lassen. Die Operation mißglückte aber vollständig, denn die Nase blieb wie zuvor. Die Haut des Gesichtes zeigte danach keine Veränderung, bis Patient im März 1905 eine erysipelartige Affektion des Gesichtes bekam. Damals soll Schwellung der Augenlider und der Wangen eingetreten sein, die sich langsam bis zum jetzigen Status steigerte.

Patient zeigt ausgesprochene Sattelnase und Defekt des rechten Nasenflügels. Die Haut im Bereiche der Augen, der Nase und der angrenzenden Partien ist dunkelblaurot verfärbt, etwas infiltriert, auf der

Unterlage kaum verschieblich. Über der Nasenwurzel in den Fossae caninae fühlt man knochenharte Auflagerungen, die an ossifizierende Periostitis erinnern. Von diesen Auflagerungen ziehen harte, schmale Stränge, die sich wie Fischbeinstäbe bewegen lassen, nach den Wangen zu bis zu den Mundwinkeln herab. Ähnliche Stränge lassen sich in den enorm ödematös geschwellten Unternlidern und in den Augenbrauen fühlen. Patient ist nicht im stande, die Augen zu öffnen; vermag aber zu sehen, wenn er das linke Auge mit beiden Händen spaltförmig aufreißt.

Die Entstehung dieser hochgradigen Veränderungen kann in verschieder Weise Erklärung finden. Sieht man davon ab, daß die Operation an und für sich wohl nicht ganz lege artis ausgeführt wurde, wofür das völlige Mißlingen und die große Menge des zu palpierenden Paraffins spricht, so kann erstens ein Paraffin von niederem Schmelzpunkte gewählt worden sein, z. B. 39—40° weiße Vaseline, und das Erysipel, welches im März den Patienten befallen haben soll, ließ durch hohe Körpertemperatur das Paraffin schmelzen und gab zu seiner Verbreiterung und chronischer Entzündung Anlaß. Oder: Das Paraffin, gleichgültig ob von hohem oder niederem Schmelzpunkte verbreitet sich nach den Tierversuchen J u c k u f f s zuerst diffus in den Bindegewebsspalten. Dort ruft es Wucherungsvorgänge hervor und erst nach Monaten tritt es teilweise in die eigentlichen Lymphgefäße und Lymphdrüsen über. Die Wachstumsvorgänge im Bindegewebe unterstützt von Muskelbewegungen und der Schwerkraft sind die Kräfte, die das Paraffin fortbewegen. — Vielleicht ist die Gesichtsrose, die den Patienten 6 Monate nach der Operation befallen haben soll, gar kein Erysipel gewesen, sondern war der Ausdruck der schon lange in der Tiefe bestehenden reaktiven Entzündungsvorgänge, die schließlich auf die deckende Haut übergreifen mußten. Andererseits konnte ein interkurrierendes Erysipel die Entzündungserscheinungen steigern.

Es wird in diesem Falle durch chirurgische Eingriffe versucht werden müssen, die gröberen Mengen des Paraffins zu entfernen. Da aber das Paraffin ganz diffus in kleinsten Schollen verteilt ist, wie in diesem Falle auch das histologische Bild beweist, so garantiert ein chirurgischer Eingriff keinen vollen Erfolg.

Halberstädter stellt aus der Klinik N e i s s e r einen Fall von H y d r o a a e s t i v a l e v a c c i n i f o r m e vor. (Moulagen Nr. 737, 738, 739 und 752.)

Bei dem 12jährigen Knaben sind Gesicht und Streckseite der Hände und Füße mit Borken bedeckt, dazwischen narbige Veränderungen der Haut. Von den klinisch in Betracht kommenden Krankheitsbildern des Lupus vulgaris, erythematosus und Sklerodermie konnte keines für sich allein alle vorhandenen Veränderungen erklären. Besonders eigentümlich waren die flachen, etwa linsengroßen, zum Teil konfluierten Narben auf Stirne und Wangen in völlig normaler Umgebung und die eigentümlichen, auf narbiger Hautveränderung beruhenden Flexionskontrakturen im 1. Interphalangealgelenk beider Zeigefinger. Eine Aufklärung ergab aber die erst später vom Vater des Pat. erhobene präzise Anamnese, der zufolge die Affektion zum erstenmal im 8. Lebensjahre zu Beginn des Frühjahrs unter leichten Fiebererscheinungen und Blasenbildung im Gesicht und an den Streckseiten der Hände und Füße auftrat. Während allmählicher Umwandlung der Blasen in trockene Krusten und schließlicher Narbenbildung traten an anderen Stellen neue Blasen auf, die den geschilderten Entwicklungsgang durchmachten. Eine gleichzeitige Conjunctivitis und Keratitis führte zu den auf beiden Augen bestehenden Hornhauttrübungen. Im Winter heilte die Hautaffektion ab, um sich in jedem Frühjahre aufs neue in derselben Weise einzustellen und zu den jetzt vorhandenen narbigen Hautveränderungen zu führen.

Weik (Klinik Neisser) stellt einen früher schon einmal von Herrn Halberstädter demonstrierten Fall von Hydroa aestivale vacciniforme wieder vor, da Pat. wegen eines im April-Mai 1905 aufgetretenen starken Rezidivs wieder in die Klinik kam. Das Gesicht war besonders in seiner unteren Hälfte entsprechend den früheren Narben mit zahlreichen dicken Krusten bedeckt, die stark an Impetigo contag. erinnerten. Stellenweise fanden sich linsengroße perlmutterglänzende Blasen. Der Ende Mai vollzogenen Abheilung folgte im Juni ein neuer Ausbruch von Blasen mit Bevorzugung der Hand- und Fußrücken, die wieder zu Krusten- und Schuppenbildung und allmählicher Abheilung führten.

Von Interesse wäre noch die Tatsache, daß es nicht gelang, durch Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe typische Effloreszenzen auf der Haut des Pat. zu provozieren; die Lichtreaktionen fielen nicht stärker aus als bei Gesunden.

Specht (Klinik Neisser): Trichophytie des behaarten Kopfes, der Extremitäten und des Nagels. Auf Stirn und Scheitel ausgedehnte flache narbige Veränderungen, welche serpiginös begrenzt sind. Teilweise sind die Haare noch erhalten, aber leicht ausziehbar, ebenso wie in der Umgebung des Herdes. An den Extremitäten finden sich zahlreiche infiltrierte, rundliche Herde zum Teil aus aggregierten Pusteln bestehend, zum Teil sitzen die Pusteln auf diffus infiltrierter Haut. Ein Fingernagel gleichfalls erkrankt. Trichophytiepilze reichlich nachweisbar.

Halberstädter stellt drei Kinder aus der Neisserschen Klinik vor, die wegen ausgebreitetem Favus des Kopfes mit Röntgenstrahlen epiliert wurden. Es wurde zu diesem Zwecke, wie es Holzknecht empfiehlt, der Kopf in 5—6 Bezirke eingeteilt und jeder für sich den Strahlen ausgesetzt. Benützt wurden weiche oder mittelweiche Röhren in 20 *cm* Abstand unter Kontrolle der applizierten Menge mittels Holzknechtschem Radiochromometer. Es waren 7—8 Holzknechtsche Einheiten erforderlich, um nach 14—20 Tagen eine Epilation ohne stärkere Reizung der Haut zu erzielen. Diese Dosis kann in einer einzigen oder in mehreren Sitzungen gegeben werden.

Ob es auf diesem Wege gelingt, ohne Nachbehandlung der epilierten Kopfhaut eine dauernde Heilung zu erzielen, muß die weitere Beobachtung lehren, bisher ist es uns nicht gelungen, nur mit Röntgenbehandlung einen Favus definitiv zu heilen.

Linser (Klinik Neisser) stellt vor: 10jähriger Knabe mit einer unter sehr geringen entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Atrophie der Kopfhaut. Dieselbe begann vor 2—3 Monaten an der rechtseitigen, temporalen Haargrenze und hat sich in behaartem Teile der Kopfhaut auf fast Handtellergröße ausgebreitet. Man sieht jetzt eine scharf begrenzte, halbkreisförmige Rötung auf der rechten Schläfe, in deren Bereich die Haut atrophiert ist und nur einzelne Haare noch enthält. Frischere entzündliche Stadien zeigen nur einzelne kleine Herde. die nahe dem Rand der Atrophie gelegen, mäßige Infiltration und Pusteln erkennen lassen. Pilze weder mikroskopisch noch kulturell. Sonst ist die Haut überall normal. Die Diagnose schwankt zwischen Lupus erythematodes, cicatrisierender Alopecie und Acne varioliformis.

Schirrmacher (Klinik Neisser) stellt einen Fall von „schwarzer Haarzunge" vor.

Reinhold D., 78 Jahre alt, Beamter, stammt aus durchaus gesunder Familie, in welcher diese Affektion niemals beobachtet wurde.

Patient selbst war angeblich stets gesund; er will niemals an der Zunge irgendwelche Schädigung gehabt und sich auch nicht luetisch infiziert haben.

Er glaubt vor etwa 3 Jahren zuerst auf der Zungenmitte einen schwarzen Fleck bekommen zu haben; seine

Angaben sind jedoch ungenau; wahrscheinlich liegt der Beginn noch mehrere Jahre zurück. Jedenfalls war vor 2 Jahren schon der jetzige Umfang erreicht und bis jetzt stationär geblieben. Irgendwelche Beschwerden oder Geschmacksveränderungen bestanden niemals.

Sie sehen die Mitte der Zunge mit einem pelzartigen Belag bedeckt, der an den Rändern bräunlich, nach der Mitte hin tiefschwarz ist. Schon makroskopisch sehen Sie, daß dieser Pelz aus langen haarähnlichen Gebilden besteht, dessen einzelne „Haare" 6—8 *mm* lang sind und bei genügender Feuchtigkeit hin und her flottieren. Das ganze fühlt sich wie Plüsch an und sitzt auf nicht infiltrierter Basis. Von den papillae circumvallatae an zieht sich die Affektion in einer Breite von $1^1/_2$ *cm*, $3^1/_2$ *cm* weit nach vorne.

Unter dem Mikroskop sehen Sie etwas von dem mit einem Messer abgekratzten Belag in Kalilauge eingestellt. Es sind stark verlängerte dünne Ausläufer der Papillen von gelber bis tiefblauer Farbe. Der Rand sieht stark gezähnt aus und macht den Eindruck als seien zahllose Trichter in einander gesteckt. Nach genügender Einwirkung von Kalilauge lösen sich die Fäden in einzelne Hornzellen auf; die braune Farbe ist damit auch geschwunden; es ist also eine Hyperkeratose. Merkwürdig ist der fehlende seitliche Zusammenhang der Hornzellen, die nur in einer Richtung kohärent bleiben.

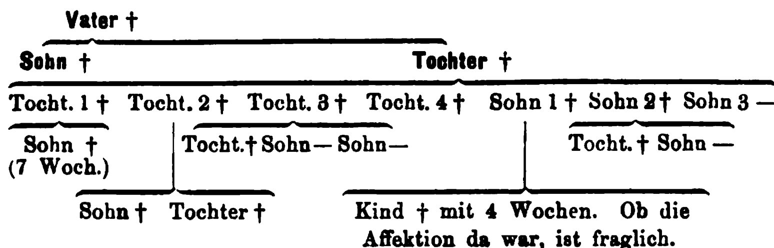
Im gefärbten Abstrichpräparat waren außer vereinzelten Epithelien und kleinen Diplokokken reichlich Hefepilze nachweisbar. Auf Maltoseagar wuchsen dieselben ebenfalls in großer Menge: sie standen jedoch nicht in einem näheren Zusammenhang mit den „Haaren".

Partsch bemerkt zu dem vorgestellten Fall, daß er der fünfte sei, den er seit 2 Jahren gesehen. Die Haarzunge ist seiner Ansicht nach keine besondere Erkrankung, sondern ein vorübergehend hervorgerufener Zustand. 2 Fälle wurden während der Beobachtung des Kranken wegen anderer Krankheiten gesehen; der eine betraf einen an Gelenkrheumatismus leidenden Kranken, bei dem nach Verabfolgung von größeren Mengen salizylsauren Natrons die Affektion unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftrat. Im anderen Falle wurde sie während der Nachbehandlung eines am Unterkiefer operierten Kranken gesehen. In beiden Fällen war eine Beeinträchtigung der Magenverdauung und des Kaugeschäftes vorhanden. Ein Mundkatarrh, der die Folge ist, scheint zu dieser starken Abstoßung des Mundepithels auf der Höhe der Fadenpapillen zu führen. Woher die Farbe der haarartig verlängerten Epithelfortsätze kommt, ist nicht geklärt, da in beiden Fällen der Genuß gefärbte Stoffe enthaltender Nahrung ausgeschlossen war. Spezifische Mikroorganismen, wie sie als Ursache der eigenartigen Erkrankung von einzelnen Autoren beschrieben sind, konnte P. bislang nicht nachweisen.

In der Behandlung erwies sich das H_2O_2 von guter Wirkung, insofern unter seinem Gebrauch die Färbung bald verschwand und die langen zottigen Epithelmassen sich bald abstießen.

Schindler stellt aus der Klinik Neisser ein Keratoma palmare hereditar vor, welches durch 30% Salizyl-Kreosotseifenpflaster vollständig abgeschält wurde. 4 Wochen nach Beendigung der Kur waren die Hände noch rezidivfrei.

Schwab (Klinik Neisser) stellt vor einen Fall von Keratoma palmare et plantare hereditarium bei einer 24jährigen Frau. Die Krankheit besteht schon seit frühester Jugend und hat seit mehreren Generationen fast sämtliche Familienglieder ergriffen, wie der Stammbaum zeigt.



† Von der Krankheit ergriffen.
— „ „ „ verschont.

Pat. kann ihre häuslichen Arbeiten ohne Schwierigkeit verrichten hat auch nicht bemerkt, daß sie an den kranken Stellen besonders stark schwitzt.

Die Hornauflagerungen sind durchaus auf die Handteller und Fußsohlen beschränkt und durch einen blauroten Saum von der normalen Haut der Umgebung getrennt. An den Streckseiten beider Arme findet sich eine Andeutung von Keratosis pilaris, sonst sind keinerlei Verhornungsanomalien zu sehen.

Bei dem Kinde von 7 Wochen, das Pat. vor einigen Tagen uns gezeigt, läßt sich volar an den Interphalangealgelenken eine umschriebene Schuppenauflagerung an einzelnen Stellen feststellen. Die Planta pedis ist in ihrer hintern Hälfte mit einer erheblichen Hornschwarte versehen. Sonst zeigt das gut entwickelte Kind keine Abnormitäten.

Es soll insbesondere bei dem Kinde versucht werden, ob vielleicht durch länger dauernde Seifenpflasterapplikation eine Heilung erzielt werden kann.

Straßmann (Klinik Neisser): eine 16jährige Patientin mit einem eigenartig lokalisierten tubero-serpiginösen Brom-Exanthem des linken Unterschenkels.

Diese Affektion besteht angeblich seit 1 Jahre und entwickelte sich auf der Basis kleiner papulo-pustulöser Effloreszenzen, die mit Bevorzugung der unteren Extremitäten, über den ganzen Körper zerstreut, sich vornehmlich am linken Unterschenkel lokalisierten. Der Ausschlag wechselte mit zeitweiser Besserung, ging aber hier niemals vollständig zurück. Nach einer traumatischen Verletzung verschlimmerte sich das Leiden, heilte aber schließlich teilweise mit Pigmentation ab. — Zur Zeit findet sich im mittleren und unteren Drittel des Unterschenkels eine glatte, braun bzw. bläulichrot verfärbte, handgroße Stelle, an welcher, wie aus den Angaben der Patientin hervorgeht, in ganz ähnlicher Weise wie jetzt an den Kondylen warzige, kondylomatöse Wucherungen lokalisiert gewesen sind. Am unteren Rande befinden sich flachwarzige Prominenzen, die sehr weich sind und sich leicht abschaben lassen, während die Haut darunter normal erscheint.

Die Diagnose: tuberöses Bromexanthem wird sowohl durch die typische hier und da auftretende Bromakne, wie durch die anamnestischen Angaben der Kranken gesichert.

Seit dem Jahre 1897 leidet die Pat. — angeblich nach heftigem Schrecken — an „epileptischen Anfällen“, die täglich 6—7mal wiederkehrten. Prophylaktisch nahm sie während dieser ganzen Zeit regelmäßig größere Mengen von Brom.

Nach Aufnahme in die Klinik erhielt die Pat. neben gleichzeitiger lokaler Behandlung mit Pyrogallus, Arsen innerlich und Bromipininjektionen. Die Anfälle wurden wesentlich reduzirt und wiederholten sich jetzt wöchentlich nur 1—2mal. Nachdem wir uns schließlich überzeugen konnten, daß die Anfälle rein hysterischer Natur seien, wird Pat. nur mit ganz indifferenten inneren Medikamenten behandelt, die unter dem Namen einer neuen Brommedizin verabreicht werden. Die Anfälle sind jetzt ganz ausgeblieben.

Merkwürdig und die Diagnose erschwerend ist das Vorkommen dieses einzigen, an ein serpiginöses Syphilid erinnernden Herdes.

Schindler stellt aus der Klinik Neisser einen typischen Fall von Acrodermatitis chronic. atrophicans vor. Befallen sind die Acra der unteren und oberen Extremitäten. Besonders charakteristisch sind an den oberen Extremitäten die bläulich roten Infiltrate und beginnende Fältelung der Haut und der vom proceß. styloid. ulnae schräg über den Unterarm ziehende infiltrierte bläulich rote Streifen. An den unteren Extremitäten, besonders an den Knien zigarettenpapierähnliche Fältelung der Haut.

Schwab (Klinik Neisser): Strichförmiges Narbenkeloid in der linken Kniebeuge. In der linken Kniekehle finden sich 2 wenige Millimeter hohe parallele Streifen, die in frühester Jugend nach Auflegen eines Blasenpflasters entstanden sein sollen.

Schwab (Klinik Neisser): Ein Fall zur Diagnose. (Ekzema parasitarium od. Lupus erythematodes.)

Die hier vorgestellte Hauterkrankung begann vor etwa 2 Jahren mit einem roten mäßig juckenden Fleck an der linken Schläfenseite. Gleichzeitig erschien auch auf der Brusthaut eine gerötete Stelle, die mit bräunlicher Pigmentierung abheilte. Als Pat. vor $1^1/_2$ Jahren in unsere Behandlung kam, fand sich eine zirka markstückgroße, kaum infiltrierte, blaßrote Stelle an der linken Schläfenseite, eine etwas kleinere links auf der Stirne. Die Herde zeigten minimale Schuppung und starkes Hervortreten der Hautfelderung. Gleichzeitig bestand mäßige Kopfseborrhoe.

Innerhalb der nächsten Monate breitete sich nun die Affektion weiter aus. Vor zirka einem Jahre umfaßte sie links die Schläfe und reichte bis zur Mitte der Stirn. Nach oben ging sie bis zur Haargrenze, nach unten bis zum Orbitalrande. Der Krankheitsherd zeigte das gleiche Aussehen wie anfangs, insbesondere fehlte jede stärkere Schuppung und jede Narbenbildung.

In den nächsten Monaten verkleinerte sich nun die erkrankte Stelle mehr und mehr. Zuerst schwindet die Rötung an der Schläfe. Für ganz kurze Zeit tritt auf der rechten Stirnseite ein zirka 5markstückgroßer, minimal schuppender Krankheitsherd auf, der jedoch nach wenigen Wochen völlig abheilt. Die Kopfseborrhoe ist bald stärker, bald schwächer; zur Zeit ist sie sehr gering. Augenblicklich sehen wir an beiden Schläfen eine ganz minimale Schuppung und an der linken Stirnseite einen zirka 3markstückgroßen, leicht pigmentierten, kaum geröteten Herd, der nur sehr wenig schuppt. Gegen die Haare zu ist er sehr scharf von der gesunden Haut abgesetzt, nach dem Orbitalrande zu findet ein allmählicher Übergang zur normalen Haut statt. Eine leichte Fältelung der Haut in dem früher erkrankten Gebiete könnte vielleicht an eine ganz oberflächliche Atrophie denken lassen.

Subjektive Beschwerden fehlen gänzlich. Therapeutisch kamen Schwefel und β-Naphthol in Salben oder Trockenpinselung zur Verwendung.

Diagnostisch kommen Lupus erythematodes und parasitäres Ekzem in Betracht. Beim Fehlen von Narben und von irgendwelchen typischen Erscheinungen eines Lupus erythematodes möchten wir den Fall als parasitäres Ekzem auffaßen.

Siebert (Klinik Neisser): ein Fall von Lupus erythematodes discoides, der auf Tuberkulininjektion eine Art lokaler Reaktion gezeigt hat. Der Pat., ein 32jähriger Maurer, ist hereditär nicht belastet und immer gesund gewesen. Die Hauterkrankung begann im Jahre 1898 und zwar am rechten Ohr und breitete sich von dort aus in disseminierten Plaques über das ganze Gesicht aus. Auf beiden Wangen finden sich jetzt markstückgroße und größere, leicht erhabene, derbe Effloreszenzen mit weißgrauen, schuppigen Auflagerungen.

Der Fall fiel von vornherein durch die eigentümlich schwarzbraune Verfärbung einzelner Herde und die fast zinnoberrote Verfärbung am Rande auf. Auf zwei Milligramm Alt-Tuberkulin starke Allgemein-Reaktion und eine örtliche Schwellung und Rötung des ganzen Herdes und der Randzone, die durchaus an eine örtliche Reaktion erinnerte. Merkwürdigerweise aber reagierte nur ein einziger unter den vielen Herden so deutlich, die übrigen sehr viel weniger oder gar nicht.

Aus dem stark reagierenden Herde konnte eine Excision nicht gemacht werden. Eine Untersuchung eines anderen Herdes ergab nichts, was für örtliche Tuberkulose sprach. Es fanden sich ziemlich scharf abgesetzte Rundzellen-Infiltrate, besonders in der Umgebung der Talgdrüsen. Riesenzellen und epitheloide Zellen waren auch in Serienschnitten nicht zu finden. (Moulage Nr. 677.)

Siebert (Klinik Neisser) stellt einen Fall von einem sehr ausgedehnten Lupus erythematodes discoides vor.

Die Erkrankung begann bei der 40jährigen Frau vor etwa 7 Jahren. Es sollen zunächst rote Flecken auf der Stirn und auf den Wangen aufgetreten sein. Von hier aus hat sich die Affektion dann im Laufe der Jahre weiter auf Brust und Rücken und auf die Finger gezogen. Im Gesicht ist die Affektion abgeheilt. Am Stamm zieht dieselbe sich in ihrer jetzigen Ausdehnung in Gestalt eines hinten breiten und sich nach vorne verschmälernden Gürtels um den unteren Teil des Thorax herum. Die breiteste Stelle des Gürtels befindet sich in der Mittellinie des Rückens und reicht hier von der Mitte der Brustwirbelsäule bis fast zum Kreuzbein heran. Nach vorne verschmälert sich der Gürtel zu einem etwa 3 querfingerbreiten Bande, das unter beiden Mammae wegzieht. Auf der rechten Bauchhaut findet sich noch ein handtellergroßer isolierter Herd. Die befallenen Hautpartien zeigen eine im Niveau der übrigen Haut liegende blaßrötliche Verfärbung mit einem leichten Stich ins Bläuliche. Die Epidermis erscheint stark verdünnt und leicht schuppend. Auffallend ist eine starke Pigmentanhäufung an den Randpartien der Affektion. In der Umgebung der erkrankten Hautbezirke, besonders auf dem oberen Teile des Rückens ist die Haut narbig atrophisch verändert. Im Jahre 18'8 von diesem Falle angefertigten Moulagen Nr. 104 und 105 zeigen auch an diesen Stellen Veränderungen wie sie jetzt an den erwähnten Stellen noch sichtbar.

Pat. befindet sich zweier luetischer Ulzerationen am rechten Unterschenkel wegen in klinischer Behandlung.

Auf Tuberkulin hat Pat. bei ihren früheren Aufnahmen und auch bei ihrer jetzigen weder allgemein noch lokal reagiert.

Da Pat. durch den Lupus erythematodes in keiner Weise gestört wird, so ist auch kein Versuch gemacht, denselben therapeutisch zu beeinflussen.

Siebert (Klinik Neisser); Fall von Erythema centrifugum (Lupus erythemat.) bei einer 46jährigen Frau. Die Affektion begann vor etwa 3 Wochen in Gestalt eines kleinen, roten, etwas erhabenen Fleckes auf der linken Wange etwas unterhalb des linken Orbitalrandes. Subjektiv verspürte Pat. an dieser Stelle ein leichtes

Brennen. Der Krankheitsherd setzt sich jetzt aus drei nierenförmigen, etwa bohnengroßen Effloreszenzen zusammen, die in Form eines Halbkreises angeordnet sind, dessen Konvexität nach unten gerichtet ist. Die Effloreszenzen selbst sind leicht erhaben, glänzend, fühlen sich derb an und zeigen eine frisch rötliche Verfärbung mit einem leichten bläulichen Schimmer. Auf den Effloreszenzen sind kleine Gefäßerweiterungen sichtbar. Unter einer indifferenten Behandlung breitete sich die Affektion während der ersten Woche der Behandlung noch peripher etwas aus, bildet sich in den letzten Tagen unter Abflachen und Erblassen zurück. Eine Schuppung war weder auf der Höhe des Prozesses — noch bei der Rückbildung wahrzunehmen. Im zentralen Teil der ganzen Affektion ist eine leichte Pigmentierung zurückgeblieben.

Schwab (Klinik Neisser) stellt vor einen Fall von Lupus erythematodes (früher Granulosis rubra?) bei einem 16jährigen Mädchen. Vater und ein Bruder der Pat. sind an Lungenkrankheiten gestorben. Pat. selbst hatte mit 6 oder 7 Jahren einen krustösen Ausschlag auf dem Kopfe. Vor 6 Jahren bestand eine Augenentzündung, vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus. Wann das uns jetzt interessierende Hautleiden begonnen, läßt sich nicht eruieren. Die Kranheit soll jedoch mit Blattern im Gesicht und stecknadelkopfgroßen Bläschen auf der Nase begonnen haben. Aufgefallen ist der Pat., daß ihre Nase viel stärker als das übrige Gesicht schwitzte.

Diese Angaben, das eigenartige feucht-fettige Gefühl, das die Nase vor Jahresfrist bot, mögen die Veranlassung gewesen sein, den Fall als Granulosis rubra zu diagnostizieren. Die übrigen Angaben des Status vom 2./VII. 1902: „leichte Schuppung an den Ohrmuscheln, erweiterte, stark vortretende Talgdrüsenmündungen auf dem geröteten Nasenrücken, Auflagerung kleinster Krüstchen in dem erkrankten Gebiet" führen viel eher zu der Diagnose, die jetzt mit absoluter Sicherheit gestellt werden muß. Heute ist die Rötung eine auffallend starke, hervorgerufen durch unzweckmäßige Behandlung eines Kurpfuschers, sonst stimmt der Status durchaus mit dem am 13./V. aufgenommenen überein, das uns folgendes Bild gibt. Nasenrücken und Seitenteile der Nase bläulich rot, die Follikelmündungen treten stark hervor und tragen an einzelnen Stellen gelblichweiße Schüppchen, die nach Abkratzen auf ihrer Unterfläche feine Fortsätze zeigen. Im geröteten Bezirke sind einzelne kleine oberflächliche Narben. Größere deutlich eingesunkene bilden beiderseits an der Nasenwurzel den Abschluß der erkrankten Partie gegen die gesunde Haut.

Die Wangen sind leicht gerötet und zeigen ganz geringe Schuppung, ebenso auch die Stirne. In der Ohrmuschel finden sich beiderseits neben festhaftenden Schuppen narbige bläulich rote Stellen. Der Haarboden weist zahlreiche erbsen- bis kirschgroße, eingesunkene Narben auf, die zum Teil an ihrem Rande noch gelblich weiße, fettige, festhaftende Schüppchen zeigen. Pilze lassen sich in den Schuppen nicht nachweisen.

Einzelne Halsdrüsen sind leicht geschwollen. An den inneren Organen kein pathologischer Befund.

Weik (Klinik Neisser). Lupus erythematosus der Nase bei einer 52jährigen Frau. Beginn Mai 1904; Ausdehnung in der Größe eines 3 Markstücks. Keine Reaktion auf A. Tuberkulininjekt. (bis 10 *mg*).

Weik (Klinik Neisser). Lupus erythematosus des Kopfes bei einer 60jähr. Frau, auffallend durch seine starke Ausbreitung im Gesicht und auf dem behaarten Teil des Kopfes, ferner durch seine geringe Infiltration und unscheinbare Narbenbildung nach dem Abheilen. Das ganze Krankheitsbild erinnert ein wenig an Psoriasis.

Specht (Klinik Neisser). Lupus erythematodes des Gesichts, des behaarten Kopfes und der Ohren, welcher über 2 Monate nach Holländer mit Chinin und Jodtinktur ohne jeden Erfolg behandelt wurde.

Schwab (Klinik Neisser) stellt vor einen Fall von Granulosis rubra nasi bei einem 12jährigen Mädchen.

Anamnese: Eltern gesund, von den 3 jüngeren Geschwistern zeigt keines die gleiche Affektion. Eine jetzt 8jährige Schwester hatte einmal eine Lungenentzündung, und vor einigen Jahren eine Lungenspitzenerkrankung.

Die kleine Patientin war immer schwächlich, hat erst im zweiten Lebensjahre Laufen gelernt, ist schon 3mal an Lungenentzündung erkrankt und hatte mit 6 Jahren einen rechtseitigen Spitzenkatarrh. Schon im ersten Lebensjahre zeigte sich eine leichte Rötung der Nasenspitze, die jedoch bis vor einem Jahre stabil blieb. Sommer 1902 bemerkte die Mutter auf der erkrankten Stelle und auf den auch jetzt noch leicht geröteten Wangen Bläschen, die etwa 14 Tage bestanden. Daran anschließend hat sich die Affektion weiter ausgebreitet. Seit frühester Jugend schwitzt die Patientin auffallend stark an der Nase.

Status: Nasenspitze, distale Hälfte des Nasenrückens und eine kleine Partie der Nasenflügel zeigen neben diffuser Rötung und zahlreichen dilatierten Gefäßchen einzelne blaßgelbe, etwa stecknadelkopfgroße und kleinere Erhebungen, die keine nennenswerte Infiltration nachweisen lassen. Einige dieser Papelchen sind von einem schmalen roten Hof umgeben. In der erkrankten Partie finden sich kleinste Narben, die nur wenig unter dem Niveau der umgebenden Haut liegen. Bei Glasdruck läßt sich keinerlei Pigmentierung erkennen, die Haut erscheint dann durchaus normal.

Auf der Wange findet sich beiderseits ein etwa 5 markstückgroßer, leicht geröteter Bezirk mit einzelnen kleinsten Papelchen. Eine größere, unter das Niveau der umgebenden Haut eingesunkene Narbe ist auf der linken Wangenseite zu sehen. Die Stirne ist mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen, weißen Narben besetzt. Hier wie an den Wangen treten die Follikelmündungen sehr deutlich hervor. An den erkrankten Stellen haben wir verschiedentlich zahlreiche feinste Schweißtröpfchen gesehen, heute allerdings fehlen dieselben, es fühlt sich jedoch die Haut sehr feucht an.

Herz o. B., Lungen, RV und HO auskultatorisch leichte Abschwächung des Atemgeräusches und ganz vereinzelte trockene Rasselgeräusche.

Das Allgemeinbefinden der kleinen Patientin ist zur Zeit gut, wir sehen jedoch auch hier wie bei den übrigen in der Breslauer Hautklinik beobachteten Fällen, daß das Kind entschieden in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist, es ist klein, mager und blaß.

Unsere Behandlung mit Ichthyoltrockenpinselung hat bis jetzt noch keinen Erfolg gehabt.

Hautkrankheiten.

Bildungsanomalien.

Hirschberg, M. Heilung eines Hautepithelioms durch direkte Sonnenbestrahlung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41. 1905.

Hirschberg beobachtete an sich selbst das völlige Verschwinden eines an seinem rechten Ohre sitzenden Epithelioms während eines vierwöchentlichen Winteraufenthaltes im Hochgebirge. Er erklärt die schädigende Wirkung der Sonnenstrahlen auf Epitheliomzellen dadurch, daß letztere nicht im stande sind wie die Zellen der normalen Haut durch Pigmentierung, Hautbräunung, sich einen natürlichen Selbstschutz gegen die chemische Wirkung des Lichtes zu schaffen.

H. Hübner (Frankfurt a. M.)

Fordyce, John A. (New York.) Paget disease der Glutealregion; wirkungsvolle Röntgenstrahlung. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 5.

Nach Fordyces Meinung existieren Übergänge zwischen der Paget disease und dem flachen ulcus rodens. Bei einer 60jährigen Frau hatte sich seit einem Jahre an der linken Glutealregion eine unregelmäßige runde, flache, dunkelrote, an den Rändern leicht elevirte, im Zentrum gering exfoliierende und leicht blutende Affektion gebildet, die bei eventueller Lokalisation an der Brustwarze für eine typische Paget disease angesehen worden wäre. Die histologische Untersuchung zeigte auch am Rande der Affektion eine der Paget disease entsprechende Struktur, freilich ohne gut markierte Pseudococcidien in der Epidermis, dagegen entsprach das Zentrum der Affektion einem ulcus rodeus. Die Röntgenisierung der Affection gab nach kräftiger Reaktion vollständige Abheilung mit Narbenbildung.

Rudolf Winternitz (Prag).

Dalous et **Lasserre**. Sur le processus histologique des radio-épithélites (action des rayons-x sur l'épiderme normal et sur les tissus epitheliomateux). Ann. de derm. et de syph. 1905. p. 305.

Untersuchung eines Hautepithelioms nach wiederholter Röntgenbestrahlung; die hochgradigsten Veränderungen zeigen die Zellen des Rete Malpighi beziehungsweise der äußersten Schichte der Tumormassen, insofern sie losgelöst und isoliert erscheinen und im weiteren Verlaufe atrophieren und vollkommen schwinden. Im Gefolge dieser Erscheinungen kommt es an vielen Stellen zur Loslösung der Epidermis vom Bindegewebe, zur Verdünnung und Atrophie des Epithels; die Tumorlappen,

welche durch Verlust der Keimschicht auch die Verbindung mit dem Bindegewebe verloren haben, wirken als Fremdkörper und die hiedurch bedingte leukocytäre Infiltration im Bindegewebe führt zur Heilung.

Walther Pick (Wien).

Brayton, Nelson D. Ainhum: With Report of a Case. Jour. Am. Med. Ass. XLV. 87. 8. Juli 1905.

Brayton beschreibt, wie sich bei einem 24jährigen, in Indiana wohnenden Neger vor 10 Jahren auf der Volarfläche der rechten kleinen Zehe ein Riß bildete, der nach 6 Jahren zu spontaner Abtrennung derselben führte. Seit 4 Jahren ist der gleiche Prozeß an der linken kl. Zehe aufgetreten, die nur noch durch einen dünnen Strang Zusammenhang mit dem Fuße hat. H. G. Klotz (New-York).

Parasiten.

Shelmire, J. B. (Dallas, Texas.) Bericht über einen Fall von Creeping eruption. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 6.

Ein Fall von Creeping eruption an der Hand eines Arztes fand dadurch Heilung, daß Shelmire die Stelle des Fliegenparasiten vermittels Glasdruckes als schwarzen Punkt unter der Haut herausfand und hierauf mit elektrolytischer Nadel zerstörte.

Rudolf Winternitz (Prag).

Nichols, Henry F. Tinea Versicolor in an Institution. Am. Journ. Med. Scien. 130. 258. Aug. 1905.

Nichols untersuchte die Insassen des U. S. Regierungshospital für Geisteskranke in Washington betreffs des Vorkommens von Pityriasis versicolor, da immer noch verschiedene Fragen nicht bestimmt beantwortet werden können namentlich betreffend die Klassifizierung des Parasiten, sein kulturielles Verhalten und besonders vom klinischen Standpunkte aus die die Infektion begünstigenden Momente, die Frage der Ansteckungsfähigkeit und der Beschränkung auf gewisse Altersgrenzen Unter 709 Insassen des Hospitals wurden 113 als verdächtig untersucht; unter diesen wurde bei 42 = 5·92% der gesamten Kranken P. v. nachgewiesen, die übrigen zeigten teils seborrhoisches Ekzem, teils eine bei 15 alten Männern mit reichlichem Haar auf der Sternalgegend beobachtete Bildung weißer und gelber Schuppen, die frei von Sporen und Mycelien sich erwies. Unter den Patienten aus dem Zivilstand wurde die P. v. am häufigsten gefunden, bedeutend seltener unter den aus der Armee eingetretenen, während die Marine auffallenderweise ganz frei war. Das Alter der Patienten zwischen 60 und 68 Jahren zeigte die größte Anzahl, unter 30 Fällen von Schwindsucht kam P. v. nur einmal vor; die chronischen Geisteskranken wiesen die größte Anzahl auf. Einfluß auf das Allgemeinbefinden wurde nicht beobachtet. Unter den verschiedenen

Behandlungsmethoden erwies sich die mit schwefliger Säure, nach Crocker dargestellt durch Anwendung einer Lösung von Natr. subsulphuros (1:6) von einer Lösung von Acid. tartar. (1:32) gefolgt, als die beste. H. G. Klotz (New-York).

Aldersmith, H. The treatment of ringworm. The Brit. Journ. of Dermatology. Juli 1905.

Die gebräuchlichen Behandlungsmethoden der Trichophytie des Haarbodens erfüllen ihre Aufgabe insgesamt nicht durch Abtötung der Krankheitserreger, sondern durch Ausstoßung der Haare und mit diesen der Pilze. Zur Erzielung dieser „künstlichen Alopecie" nun empfiehlt der Verf. als ein wirksames und gegenüber der Röntgenbestrahlung zum mindesten weit einfacheres Verfahren außer der altbewährten Krotonölbehandlung die von ihm gleichfalls schon seit Jahren erprobte Anwendung einer gesättigten Lösung von Borsäure in Ätheralkohol, die auf die befallenen Stellen ununterbrochen einzuwirken hat.

Paul Sobotka (Prag).

von Bassewitz, Ernst. Spielen die Krätzmilben eine Rolle bei der Verbreitung der Lepra? München. Medizin. Wochenschrift. Nr. 41.

Bassewitz hat einen eigentümlichen Fall von Übertragung von Lepra, wahrscheinlich durch Krätzmilben hervorgerufen, beobachtet. Ein Leprakranker war mit Krätze infiziert worden, welche erst übersehen wurde und sich so ungestört verbreiten konnte. Der Wärter der Kranken infizierte sich bei diesem mit Skabies. Nach $2^1/_2$ Jahren stellte sich der ehemalige Krankenwärter mit einem vermeintlich syphilitischen Hautausschlag ein, der aber als typische Lepra nodosa erkannt wurde, und Bassewitz ist der Überzeugung, daß sich die Lepra in diesem Falle durch die Krätzemilben übertragen hat. Der Kranke hatte bereits seit zwei Jahren eigentümliche Erscheinungen an seinen oberen Extremitäten, die aber für Lues gehalten worden waren. Kirsch (Dortmund).

Knott, John. Phtheiriasis. Amer. Med. X. 188. 29. Juli 1905.

Die Beobachtung einiger Fälle von ungewöhnlich ausgebreitetem Auftreten von pedic. pubis geben Knott Veranlassung, eine Übersicht über die Ansichten über Läusesucht im Altertum und Mittelalter zu geben.

H. G. Klotz (New-York).

Dreuw. Neuere Methoden zur bequemen Kultur von Schimmel- und Spaltpilzen und zur Mikrophotographie derselben. Mediz. Klinik. Nr. 51. 1905.

Zum Referat ungeeignet. Bietet für den, der sich besonders mit derartigen Studien beschäftigt, manches Interessante und muß im Original nachgelesen werden. Joh. Fabry (Dortmund).

Varia.

Max Nitze †. In der Nacht vom 22. zum 23. Februar verschied in Berlin infolge eines Schlaganfalls der Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Max Nitze, dessen hervorragende und grundlegende Leistungen auf dem Gebiete der Urethro-Cystoskopie in der gesamten ärztlichen Welt anerkannt sind.

Personalien. Prof. Dr. A. Haslund (Kopenhagen) hat leider aus Gesundheitsrücksichten sein Amt als Oberarzt der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten am Kommunehospital, sowie seine Dozentur niedergelegt. Zu seinem Nachfolger wurde Priv.-Doz. Dr. C. Rasch ernannt.

Prof Dr. Ernst v. Düring, bisher Direktor der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Kiel, wird die Direktion der Dr. Lahmannschen Heilanstalten „Weißer Hirsch" bei Dresden übernehmen.

Dr. P. Colombini wurde zum a. o. Professor der Dermatologie und Syphiligraphie in Sassari ernannt.

Dr. Ivan Bloch in Berlin hat von der Königlichen Gesellschaft der Wissenschaften in Göttingen zur Fortsetzung seiner Studien über die Geschichte der Syphilis einen Beitrag von 500 M. erhalten.

Berichtigung. In seiner Arbeit: „Über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe", dieses Archiv, Band LXXVIII, wünscht Dr. Winternitz auf pag. 230 die Zeilen 6—9 von unten folgendermaßen zu berichtigen: Schlachta, der einige Tage nach subkutaner Injektion von Lecithinderivaten (Cholin), sowie von sehr verdünnten Ätzmitteln ein Ausfallen von Haaren beobachtet hat, stellt Ätzwirkung geringen Grades in eine Parallele mit der Wirkung von nach Röntgenbestrahlung entstehenden toxischen Stoffen.

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Dr. BUSCHKE, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Dr. HARTTUNG, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. v. NEUMANN, Dr. NOBL, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUMACHER II., Prof. SEIFERT, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg, Prof. Doutrelepont, Bonn, Prof. Finger, Wien, Prof. Jadassohn, Bern, Prof. Lesser, Berlin, Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Neunundsiebzigster Band.



Mit zwölf Tafeln und sechs Abbildungen im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1906.

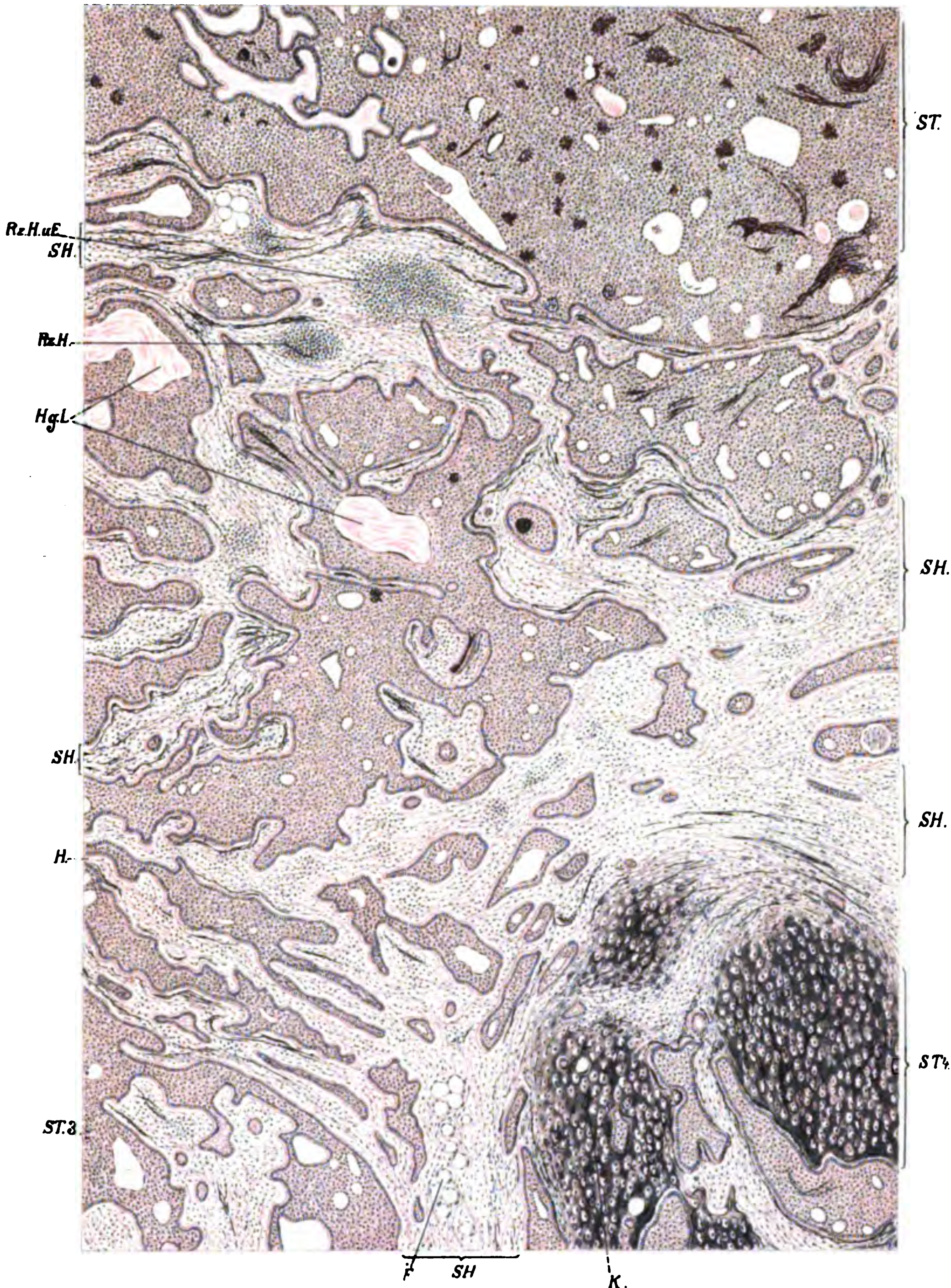
K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

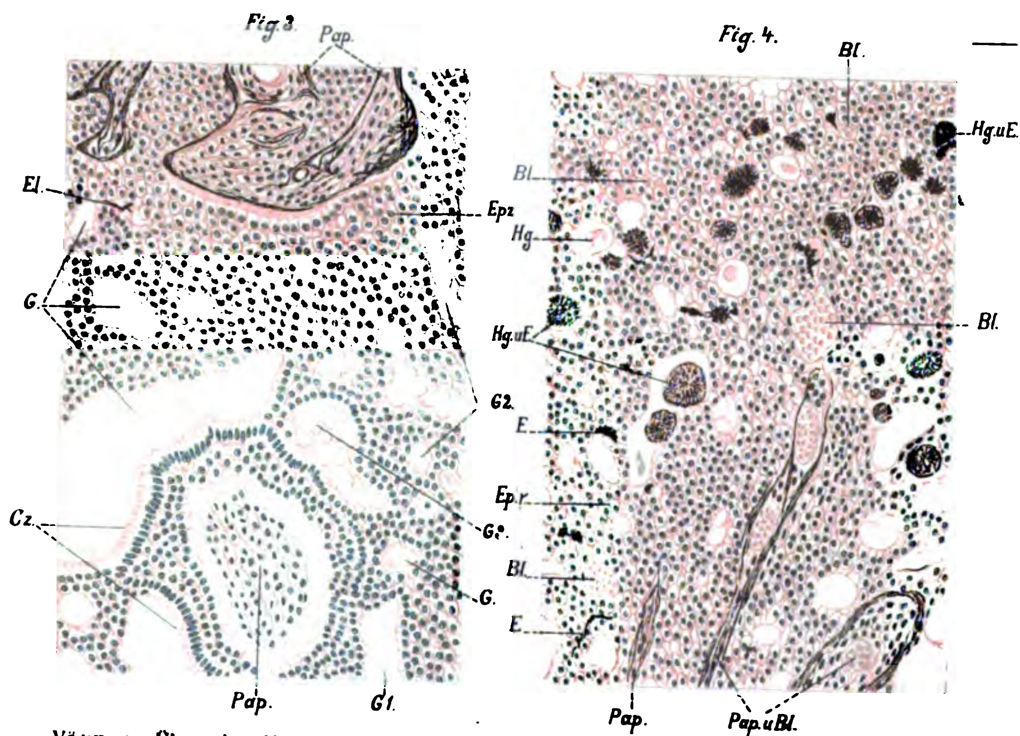
Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Vörner: Über eine Mischgeschwulst der Haut.





Vörner: Über eine Mischgeschwulst der Haut.



Simonelli und Bandi: Experim. Untersuchungen über Syphilis

Fig. 1.



Fig. 2.



Paul Linser: Zusammenhang zwischen Hydroa und Haematoporphyrinurie.

Fig. 1.

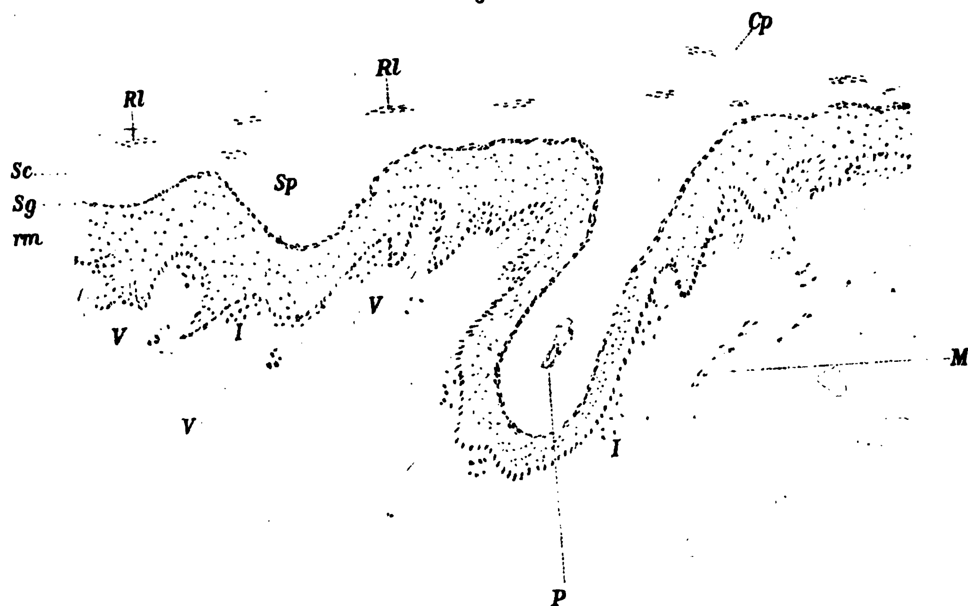
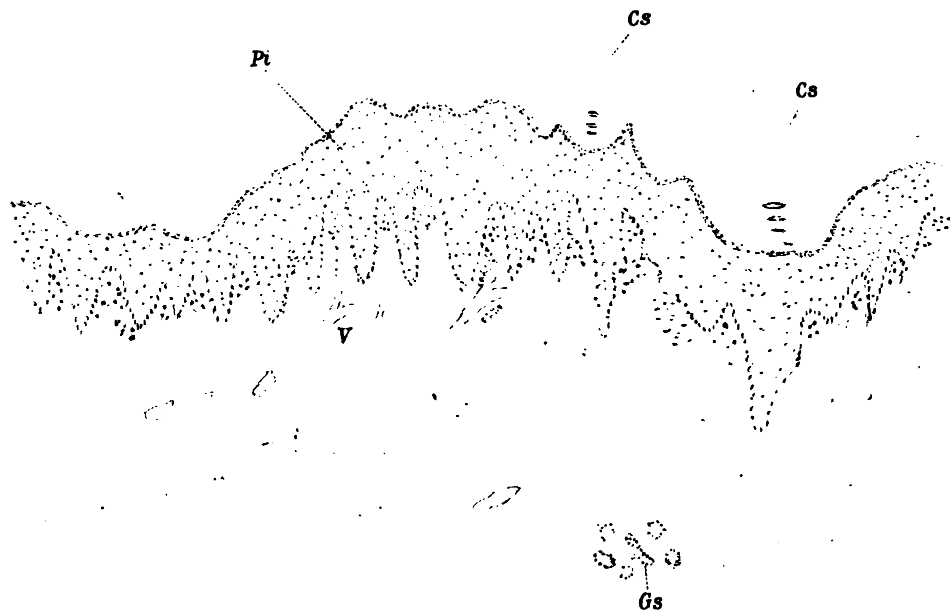
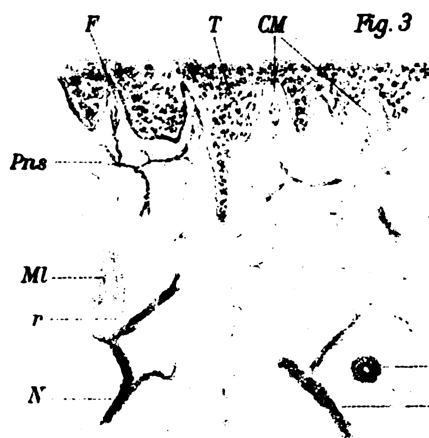
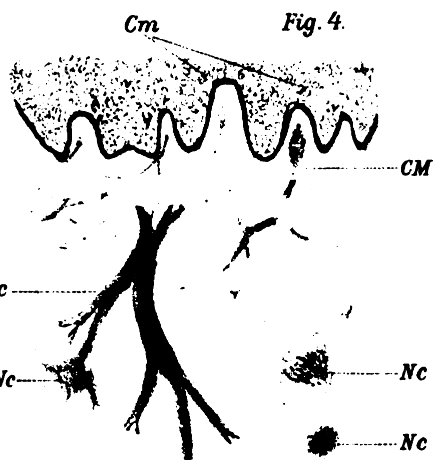


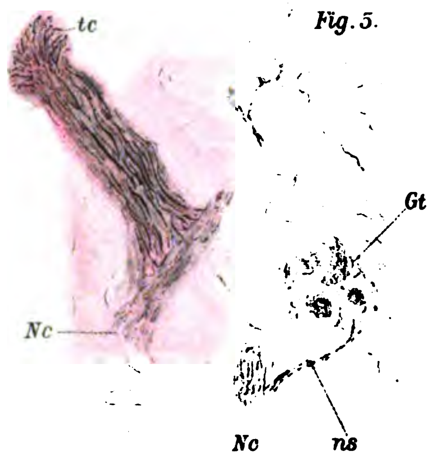
Fig. 2.

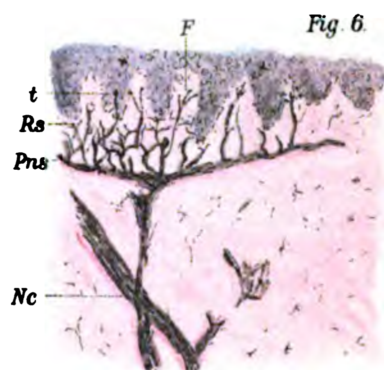


Vignolo-Lutati: Pityriasis rubra pilaris.

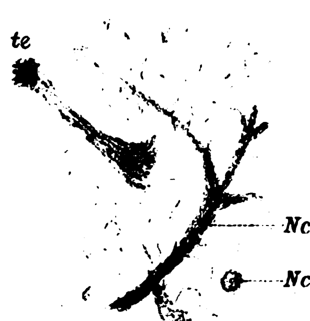












Vignolo-Lutati: Pityriasis rubra pilaris.

Fig 1



Fig 2.



Fig 3.



Vollmer: Über Papillomatose.

57.